

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 86

Considérations Anato-mo-Cliniques

sur

I'Atrophie et l'Hypertrophie du Foie

dans les

CIRRRHOSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Hubert MEYER

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

né à DELLE (Haut-Uhin) le 27 Février 1897



LYON

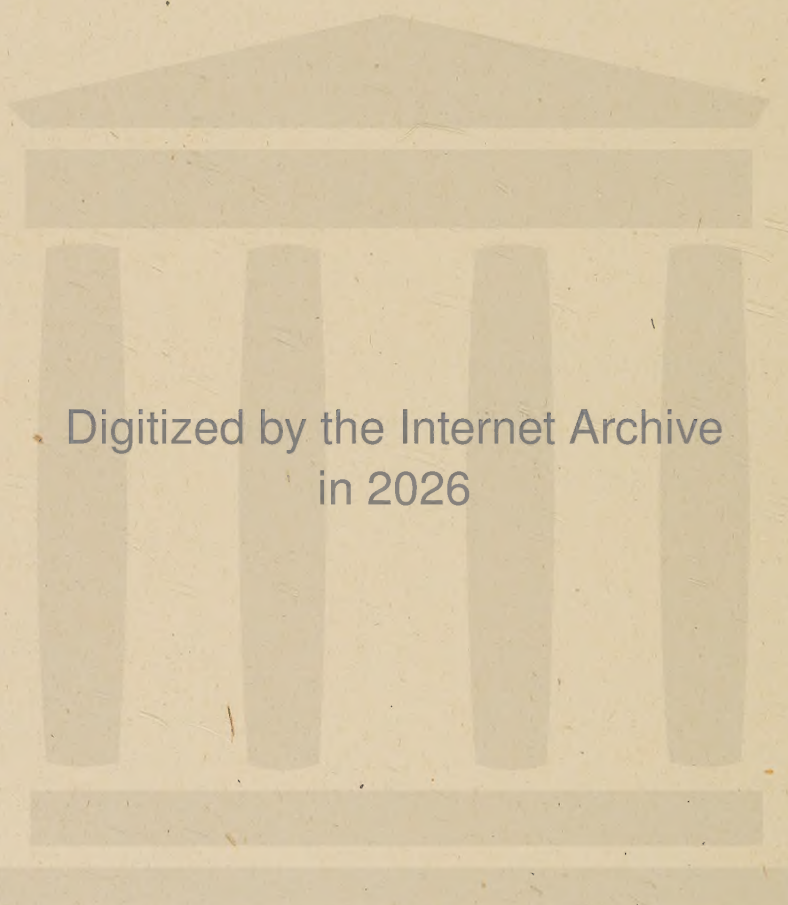
Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES
SUR L'ATROPHIE ET L'HYPERTROPHIE DU FOIE
DANS LES CIRRHOSES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553203_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 86

Considérations Anato-mo-Cliniques

sur

l'Atrophie et l'Hypertrophie du Foie

dans les

CIRRHOSSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Hubert MEYER

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

né à DELLE (Haut-Uhin) le 27 Février 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

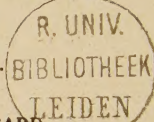
1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.



PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARO.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinales.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	X.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	X.
	PIC.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président ; SAVY, assesseur ;
FROMENT et CORDIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Puisse l'exemple de sa vie, toute de travail et de droiture, nous guider dans la voie difficile où nous nous engageons.

A MA MÈRE

A qui je dois tout, bien faible hommage de ma reconnaissance et de mon amour infinis.

A MA CHÈRE PETITE SŒUR

En témoignage de ma profonde affection ; avec l'assurance de mon plus entier dévouement.

A MES FRÈRES

Pour qu'ils trouvent ici le gage de mon très affectueux attachement.

A CEUX
DONT L'AMITIÉ M'EST TRÈS CHÈRE

A TOUS MES CAMARADES DE COMBAT

A ceux qui ont souffert.

A ceux qui sont morts.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Nous avons puisé dans son enseignement une grosse part de notre instruction médicale; qu'il nous soit permis de lui dire ici notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour le grand honneur qu'il nous fait encore en acceptant de présider notre thèse.

A NOTRE MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Médecin des Hôpitaux

C'est à lui que nous devons l'idée de ce travail. Plein de gratitude pour l'amabilité avec laquelle il nous guida dans son exécution, il nous est agréable de dire à cet excellent maître combien nous sommes heureux et reconnaissant de l'enseignement qu'il nous a donné.

A NOTRE MAITRE

LE DOCTEUR PLAUCHU

Accoucheur des Hôpitaux

Dans le Service duquel nous avons passé des mois, d'Externat et de suppléance d'Internat que nous n'oublions pas, et dont la bonté à notre égard restera un de nos meilleurs souvenirs hospitaliers.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

Un de nos regrets en quittant les hôpitaux sera de n'avoir pas été son élève. C'est dans son service, où nous avons toujours reçu l'accueil le plus obligeant, que nous avons puisé une bonne part des observations sur lesquelles repose ce travail. Nous le remercions ici très sincèrement de l'amabilité avec laquelle il voulut bien nous les confier en les accompagnant de ses précieux conseils.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU

A MES JUGES

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES SUR L'ATROPHIE ET L'HYPERTROPHIE DU FOIE DANS LES CIRRHOSSES

PREMIÈRE PARTIE

Historique.

L'histoire de la cirrhose du foie, en ce qu'elle fait l'objet d'études spéciales, remonte à LAENNEC. Toutefois cet état particulier de la glande hépatique semble bien avoir été remarqué par les médecins de l'antiquité, Hippocrate et Galien en particulier, dont certaines observations paraissent se rapporter à l'affection qui nous occupe. Les médecins de la Renaissance et Fernel entre autres, avant Vesale, attirèrent l'attention sur la coexistence de l'état scléreux du foie et de l'éthylisme. Morgagni, dans l'observation complète du sénateur de Venise, Gasp. Lombria, en fait un remarquable tableau de clinique et d'anatomie pathologique macroscopique. Il s'agissait « d'un foie pas plus gros que dans l'état naturel ».

Mais c'est à LAENNEC que revint l'honneur d'isoler cette maladie nouvelle. Dans son « *Traité de l'Auscultation médiate* » il donne en 1819 un tableau demeuré presque sans retouche de la cirrhose alcoolique à petit foie. Notons d'une part, que le sujet de cette remarquable observation originale, le nommé Jean Edme, chez lequel Laennec ne mentionne pas d'habitudes alcooliques, était, en même temps, atteint de pleurésie hémorragique, et, d'autre part, que le terme de « cirrhose » ne fut créé par Laennec qu'en vue de fixer la teinte rouge brique des granulations qui hérissaient, en superficie comme sur les surfaces de section, le parenchyme hépatique.

Après Laennec, BRIGHT, en 1827, en fait une étude anatomo-clinique et insiste à nouveau sur le rôle de l'alcool dans la production de la lésion.

Mais ce fut KIERNAN qui, en 1833, découvrit la véritable nature des granulations dont Laennec avait fait une néoplasie. Infirmant l'idée de celui-ci, il montra, le premier, le rôle de l'hyperplasie conjonctive dans la production de la cirrhose.

Deux erreurs subsistaient encore : le terme de cirrhose était inséparable de celui d'atrophie du foie, et d'autre part, l'alcool était jusqu'alors considéré comme l'unique facteur étiologique.

CRUVEILHIER semble avoir pressenti l'existence, à côté de la cirrhose atrophique, d'une cirrhose hypertrophique.

REQUIN vint alors apporter en 1846, puis en 1849, les observations premières de gros foies cirrhotiques. Il rattachait cette hypertrophie du viscère à ce fait

« que le nombre des granulations qui s'hypertrophient était tout de suite assez considérable » les autres n'ayant pas le temps d'être écrasées par celles-ci.

GUBLER, en 1853, dans sa thèse d'Agrégation, en publia deux observations nouvelles.

Et cependant on ne crut pas sérieusement alors à cette forme nouvelle en tant qu'entité morbide nettement distincte.

Malgré Charcot et Luys, malgré les cliniques de Jaccoud, les travaux de Lancereaux (1869), le mémoire d'OLIVIER (de Rouen) qui, en 1871, mentionnait tous les cas de cirrhose hypertrophique publiés alors, cette forme nouvelle n'était pas admise.

Hayem et Cornil, en 1874, reprirent la question au point de vue surtout anatomo-pathologique et donnèrent la fréquence des néo-canalicules biliaires comme un caractère assez spécial à cette cirrhose nouvelle, à l'occasion de laquelle Hayem posait la question du diagnostic avec tous les gros foies. Hanot, en 1876, décrivit dans sa thèse inaugurale, mais sans pouvoir en donner une étiologie, la cirrhose hypertrophique biliaire. Celle-ci n'est pas l'affection dont nous nous occupons ici ; elle est du reste, de nos jours encore, mal déterminée. Son étude fut cependant d'importance capitale en fixant définitivement l'attention sur les gros foies cirrhotiques.

CHARCOT, en 1877, opposait alors, mais avec des restrictions cependant, la cirrhose veineuse atrophique à la cirrhose biliaire hypertrophique en les étudiant, avec Gombault, du point de vue anatomo-pathologique. Pour ces auteurs, la première était une cirrhose annu-

laire, extra-lobulaire, c'est-à-dire ne pénétrant pas à l'intérieur du lobule hépatique, tandis que la cirrhose hypertrophique biliaire était une cirrhose intra-lobulaire et péricellulaire. Nous verrons ultérieurement que, pour la cirrhose hypertrophique qui fait l'objet de ce travail (et non la maladie de Hanot), ceux-là même qui l'ont décrite les premiers disent que ce qui la caractérise microscopiquement c'est précisément « l'identité topographique des lésions scléreuses » avec une épaisseur et une rétractilité moindre des anneaux scléreux dans la forme atrophique. La description de Charcot ne saurait donc s'appliquer ici.

Mais une grosse objection subsistait toujours, portée par de nombreux auteurs français, dont Lance-reaux, et surtout par l'Ecole allemande. Pour eux l'état d'hypertrophie n'était que la lésion à son stade de début ; l'atrophie venant ensuite caractériser la cirrhose.

Jusqu'ici donc la question à résoudre était la suivante : la cirrhose est-elle ou non toujours en rapport avec un état atrophique du foie, et conséquemment, un gros foie ne peut-il pas être un foie cirrhotique ?

SURRE, dans sa thèse, en 1879, à l'occasion de plusieurs observations de cirrhose, montrait déjà que, quel que fut le point de vue auquel on les étudiait, clinique ou anatomo-pathologique, il était des cas où l'on ne pouvait dire s'il fallait les admettre du type atrophique ou hypertrophique.

DIEULAFOY, en 1881, dans la *Gazette hebdomadaire* confirmait cette impression et créait le terme de « cirrhose mixte ».

Or c'est précisément ici la notion sur laquelle nous aurons à revenir ; les caractères dits distinctifs de chacune de ces formes pouvant, nous semble-t-il, se retrouver également dans l'une comme dans l'autre.

Vint alors la publication de HANOT et GILBERT à la séance du 23 mai 1890, de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, précédée d'ailleurs d'une publication à la Société Clinique du 14 février 1889 et d'une autre dans le *Bulletin Médical* de 1890. C'est de ce jour que date l'autonomie de la *Cirrhose hypertrophique simple*, dont les auteurs disaient toutefois, qu'elle pouvait présenter « la forme achevée » de la cirrhose alcoolique atrophique. Ils insistaient en outre sur l'identité étiologique possible.

DOUARRE, dans sa thèse (Paris, 1890), reprend, sous l'inspiration du Docteur Gilbert, la question au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

La discussion semblait désormais close. L'alcool pouvait donner tout aussi bien des gros foies que des petits foies cirrhotiques, et la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert s'opposait à la cirrhose atrophique de Laennec.

En réalité, HUTINEL, en décrivant, en 1881, *l'hépatite subaiguë à la fois sclérosante et stéatosante, à la fois tuberculeuse et alcoolique*, que SABOURIN dénomme la même année *cirrhose hypertrophique graisseuse*, avait montré que le processus cirrhotique n'épuisait pas tous les modes de réaction du foie à l'intoxication alcoolique. Et inversement se posait donc la question de savoir qui, de l'alcool ou de la tuberculose, agissait

en premier pour donner les lésions observées. Sabourin, dans sa cirrhose hypertrophique graisseuse donnait le pas à l'alcoolisme sur la tuberculose. Lancereaux admettait l'inverse.

Du reste, la coexistence avait, depuis longtemps déjà, été signalée par Rilliet et Barthez, Frerichs, Wagner, Lebert, Moore (*Médical Times*, 1881), Fraenkel (1882). Hanot, en 1888, affirmait le pouvoir sclérogène de la tuberculose que Thaon rapprochait du pouvoir analogue de la syphilis. Chauffard admettant, chez l'homme, l'association plus fréquente de la cause infectieuse (tuberculose) et de l'alcool.

Ainsi l'alcool ne faisait pas que de la cirrhose, il pouvait la faire aussi bien hypertrophique qu'atrophique et la cirrhose du foie n'était pas uniquement due à l'alcool, la tuberculose pouvant donner lieu aux hépatites décrites en si grand nombre et dites aiguës, subaiguës, avec sclérose légère, etc. C'est le cas de *l'hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique à marche subaiguë*, que Hanot et Lauth étudient en 1890 et où la sclérose l'emporte déjà sur les lésions parenchymateuses de l'« *hépatite aiguë tuberculeuse graisseuse hypertrophique* » de Hanot et Gilbert (a).

Puis, un pas de plus est fait en 1897, quand GILBERT et GARNIER décrivent à la Société de biologie la « *cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse* ». Ici, plus de graisse, plus de lésions parenchymateuses ; de la sclérose pure. Et cependant la tuberculose peut être

(a) LAURE et HONNORAT, PITT et MOORE ajoutent à ces formes celle d'« Hépatite tuberculeuse avec sclérose légère ». On comprend aisément les difficultés de leur distinction.

aussi en cause car GILBERT et CASTAIGNE, en terminant leur article à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 1^{er} février 1901, l'appellent « *cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse* ».

La même année Faitout étudie la *cirrhose atrophique à marche rapide* (Société Anatomique, 22 janvier 1897), qu'avait isolée Hanot.

En 1903, une grosse discussion s'ouvre à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris « à propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie », à laquelle prennent part TRIBOULET, Merklen, Claude, Tousset, etc. Et Triboulet décrit « les *cirrhoses hypertrophiques chroniques graisseuses et sclérosantes* », en discutant leur parenté avec les cirrhoses atrophiques.

Mais bientôt toute la question des cirrhoses était à nouveau soulevée à l'occasion du rôle possible de la syphilis dans leur production, rôle signalé depuis longtemps mais jamais étudié avec tant d'ampleur.

Debove, dans le *Bulletin Médical* du 3 janvier 1912, Castaigne dans celui du 2 février, Letulle et Bergeron dans la *Presse Médicale* de septembre et Balland dans sa thèse de la même année, insistent sur le rôle de ce nouveau facteur.

Letulle, Bergeron et Castaigne remarquent, en outre, que la forme hypertrophique s'accompagne beaucoup plus souvent que la forme atrophique de R. W. positive, et d'heureux résultats par le traitement antisiphilitique.

Or Jousset, en 1903 (*Semaine Médicale*, 1903), avait, lui, la conviction que les cirrhoses hypertrophiques classées encore comme alcooliques, étaient en même

temps et « peut-être exclusivement » rattachables à la tuberculose.

Letulle, dans la *Revue Médicale* de 1918 (p. 477), a trouvé la R. W. positive dans la moitié (74/154) des cas de cirrhose de Laennec.

Que penser donc, en face de résultats aussi dissemblables et d'opinions aussi divergentes ? Et surtout comment arriver en présence d'un malade, offrant le tableau classique plus ou moins complet de la cirrhose, à mettre non seulement une étiquette étiologique, mais même une étiquette nosologique sur son affection ? Tant de cirrhoses et d'hépatites sclérosantes ont été décrites que le médecin, s'il voulait respecter la terminologie consacrée, serait bien embarrassé de choisir dans le nombre.

Si l'on s'en rapporte aux *Traités* classiques, qu'il s'agisse de celui de Brouardel et Gilbert (1898) (article de MM. Gilbert et Surmont), de Charcot et Bouchard, avec l'article du Professeur Chauffard (1902), de Debove, Achard et Castaigne (1910), du *Traité des maladies du foie* de Garnier et Lereboullet, enfin de l'article de M. N. Fiessinger dans le *Traité de Médecine* de la Collection Sergent-Ribadeau-Dumas (1920), on peut ainsi résumer la notion que l'on se fait, de nos jours, des différentes formes de cirrhoses dites alcooliques ou alcoolico-infectieuses :

Deux seraient à évolution relativement lente :

1° La forme atrophique de Laennec, ou hépatite chronique atrophique ascitogène (ou ascitique pour

ne pas préjuger l'origine de l'ascite) de M. Fiessinger ;

2° La forme hypertrophique de Hanot et Gilbert, ou hépatite chronique hypertrophique ascitogène (ou ascitique).

Trois enfin seraient à évolution maligne :

1° La cirrhose graisseuse de Hutinel et Sabourin (1881) ;

2° La cirrhose hypertrophique diffuse de Gilbert et Garnier (1897) ;

3° Enfin la cirrhose atrophique à marche rapide de Hanot, ou cirrhose de Laennec à marche rapide de Debove.

CHAPITRE PREMIER

Exposé de la Question.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, il nous paraît indispensable d'en bien fixer les limites et de bien déterminer, en quelque sorte, le cadre de la question.

Tout semble avoir été déjà dit sur les cirrhoses du foie, tant la littérature médicale est imposante, inquiétante même pour qui entreprend leur étude. Et cependant la multiplicité des travaux les concernant et la diversité des conceptions étiologiques, pathogéniques, anatomo-pathologiques, pour ne citer que les principales, ne fournit-elle pas la meilleure preuve de l'ignorance où nous nous trouvons encore quant à leur mode d'apparition, leur nature, et l'importance même de leurs différents aspects cliniques ?

A ce dernier point de vue, il y aurait deux formes particulièrement fréquentes dans les services hospitaliers ; toutes deux évoluant avec une lenteur suffisante pour avoir mérité d'être appelées cirrhoses (ou hépatites pour d'autres auteurs) chroniques, par opposition

aux cirrhoses d'allure plus rapide, dites cirrhoses malignes. Nous voulons parler de la cirrhose atrophique dite maladie de Laennec et de la cirrhose hypertrophique simple, bien individualisée par Hanot et Gilbert en 1890. Or, certains caractères mentionnés comme particuliers à ces deux formes nous ont paru manquer souvent dans nos observations.

CLINIQUEMENT il est souvent très difficile d'apprécier les dimensions du foie, après comme avant la ponction de l'ascite. Tel foie parfaitement perçu débordant largement les fausses côtes, *dans l'hypocondre* et *non seulement au creux épigastrique* (1), accrochable par son bord inférieur, s'est révélé atrophie à l'autopsie. Tel autre, non perçu, malgré tous les procédés de palpation mis en œuvre, n'ayant pas donné à la percussion une zone de matité suffisante pour sembler anormale, répondait en réalité à une cirrhose hypertrophique du plus beau type. D'autres enfin, perçus ou non, sont d'un volume et d'un poids sensiblement normaux, et toutes les cirrhoses ne sont pas fatalement soit atrophiques soit hypertrophiques. En outre, la symptomatologie différentielle nous a paru bien légère, et — le volume du foie mis à part — ni les signes cliniques ni les épreuves de laboratoire n'ont permis d'éviter l'erreur d'appréciation du volume du foie.

Bien plus, l'ascite qui, suivant l'opinion classique est moins abondante et surtout se reproduit plus lentement, pouvant même se tarir, s'est très souvent

(1) Effectivement, même dans les cirrhoses atrophiques, il est presque toujours perceptible au creux épigastrique, du fait de sa situation anatomique normale et de sa dureté.

reproduite avec une surprenante rapidité, dans les formes hypertrophiques, comme dans les formes atrophiques qui paraissent les plus malignes.

POUR CE QUI EST DE L'ÉVOLUTION de la forme hypertrophique, de nombreuses observations sont venues nous prouver que sa lenteur, réputée plus grande que celle de la forme atrophique simple, ne se retrouvait pas, il s'en faut de beaucoup, dans tous les cas. Et dans certaines périodes même, l'idée de la malignité plus grande de la cirrhose hypertrophique semblait devoir s'imposer.

C'est qu'effectivement, LES EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES sont loin de montrer souvent les foyers de régénération cellulaire, les cordons volumineux ou les îlots d'hépatite nodulaire avec grosses cellules en karyokinèse qui expliqueraient, par cette hypertrophie vicariante, l'évolution différente, des deux formes de cirrhose. Par contre nous avons presque toujours trouvé une notable surcharge graisseuse alors même qu'il s'agissait d'un foie scléreux et clouté.

ÉTIOLOGIQUEMENT enfin, aucune des causes habituelles de la cirrhose du foie ne nous a semblé militer davantage en faveur de l'état atrophique ou hypertrophique de la glande. Ces étiologies sont des plus diverses mais de fréquence bien inégale. Il est classique de citer le plomb, qui touche surtout les reins, le paludisme, les infections banales, les diathèses diverses, les lésions cardiaques, les troubles intestinaux, etc., comme pouvant faire de la cirrhose, et c'est sur ces

étiologies que reposent même certaines classifications de la maladie. En réalité c'est incontestablement entre trois facteurs que se dispute avec une fréquence particulière ce pouvoir cirrhogène : *l'alcool*, *la tuberculose* et *la syphilis*. Ce sont de beaucoup les étiologies qui s'offrent le plus souvent au clinicien pour expliquer les cirrhoses dont nous nous occupons ici. Or, si le rôle de l'alcool semble indubitable, il est souvent difficile de savoir s'il agit en tant que facteur principal ou adjuvant, l'étiologie mixte étant fréquente. Est-il favorisant ou provoquant ? Le fait certain est qu'il paraît tout au moins nécessaire. Pour Tripier, qui admettait la lésion tuberculeuse initiale, l'alcool (suffisant à petites doses même) ne faisait que renforcer cette action du bacille de Koch pour donner les vraies lésions de cirrhose. On pourrait presque admettre avec lui, semble-t-il, en face des observations, qu'il n'y a pas de cirrhose chez les buveurs d'eau. Mais de la syphilis et de la tuberculose que penser ? « La syphilis, en matière de cirrhose, peut tout faire », dit M. Fiessinger. On l'a retrouvée dans toutes les formes, soit seule, soit le plus souvent combinée à l'alcool. Certains, comme Letulle et Bergeron, lui font jouer un rôle primordial dans la forme hypertrophique. D'autres, au contraire, tels que Jousset, ont la conviction que les cirrhoses hépatiques classées dans le type hypertrophique alcoolique sont « en même temps et peut-être exclusivement des cirrhoses tuberculeuses ».

M. Fiessinger est, par contre, d'avis que la tuberculose est rarement cirrhogène parce que ne répondant pas aux caractères de lenteur et de faiblesse de l'infection ou de l'intoxication qui, d'après les recherches

du Professeur Chauffard, sont nécessaires à la production de la cirrhose.

Et cependant, ainsi qu'on le verra dans nos observations, la fréquence de la tuberculose y est remarquable et tout aussi bien dans les formes hypertrophiques qu'atrophiques, dans les formes à évolution lente comme dans les formes cliniquement rapides. Quoi qu'il en soit, l'alcool, lui, semble bien être toujours, ou presque toujours, en cause.

C'est dans cet ordre d'idée et dans les limites de ce cadre étiologique, dominé par l'éthylisme agissant comme facteur apparemment essentiel, mais presque toujours nécessaire, secondé par la tuberculose ou la syphilis, que nous essaierons, à l'examen de nos observations, notre parallèle clinique, évolutif, anatomo-pathologique et étiologique entre la cirrhose atrophique, forme de Laennec et la cirrhose hypertrophique. Celle-ci, que les travaux du demi-siècle dernier avaient divisée en un nombre considérable de formes distinctes ne nous a pas paru, le plus souvent, pouvoir entrer dans un des cadres étroits qui lui sont préparés. Dès le début de notre étude nous avons senti combien il nous serait difficile, par exemple, d'opposer la cirrhose type Hanot-Gilbert à la cirrhose type Laennec, ou même la cirrhose graisseuse à la cirrhose dite simple. Les formes « mixtes » de Dieulafoy, les formes que MM. Hanot et Gilbert ont dû appeler « intermédiaires » pour expliquer les cas hybrides, nous ont au contraire semblé particulièrement fréquentes. C'est le cas, par exemple, de la cirrhose qui n'est ni atrophique ni hypertrophique, ou du foie qui,

clouté, scléreux et très dur est cependant également très gras ; ou encore du petit foie à sclérose diffuse péricellulaire, avec formations adénomateuses rappelant ce qui a été décrit sous le terme d'hyperplasie nodulaire dans les cirrhoses hypertrophiques qu'elles devaient caractériser.

Combien il est facile, en effet, de passer sans heurt, par transition insensible, de l'une à l'autre, de la cirrhose hypertrophique grasseuse dite maligne à la cirrhose de Laennec elle-même ! C'est ainsi que Gilbert et Surmont disaient déjà en 1898, en parlant de la cirrhose hypertrophique diffuse de Gilbert et Garnier, « qu'elle est peu différente au point de vue clinique, de la cirrhose alcoolique vulgaire, marchant seulement plus rapidement ». Étiologiquement ce serait « une cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse ».

Or, nous retrouvons ces deux étiologies dans la forme hypertrophique dite vulgaire.

D'autre part, du point de vue anatomo-pathologique, il n'y aurait pas d'hépatite nodulaire de suppléance, ni surtout d'altérations de l'élément parenchymateux dans la forme « diffuse ».

Individualisée par des maîtres comme Gilbert et Garnier, puis reprise encore par Gilbert et Castaigne cette forme existe sans aucun doute, mais elle doit être extrêmement rare car on conçoit mal une cirrhose à évolution maligne si l'élément noble, qui commande seul le pronostic, est intact. Pour nous, nous ne l'avons jamais rencontrée (1).

(1) A moins que l'on puisse ainsi étiqueter notre observation n° VIII.

Entre cette cirrhose hypertrophique diffuse et la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et Sabourin, qui sont, disent Gilbert et Castaigne, en 1901, « très difficiles à distinguer, ce ne sont que des nuances ». Et Fiessinger ajoute, en 1920 : « L'erreur a toujours été commise. » Anatomiquement il y aurait évidemment la surcharge graisseuse pour caractériser la seconde. Or, tout au moins si nous en croyons nos observations, dans l'immense majorité des cas, dans presque toutes les cirrhoses, il y a de la surcharge graisseuse (1). Dans toutes, en outre, le processus scléreux de néoformation conjonctive peut diffuser dans les lobules et entre les cellules. C'est question de plus ou de moins.

On comprendra ainsi combien il est difficile de dire à quelle forme appartient la cirrhose devant laquelle on se trouve en clinique ou même dont on possède les coupes histologiques. De là naît la fréquence avec laquelle nous nous sommes heurtés à l'impossibilité de cataloguer telle cirrhose soit dans le type chronique, soit dans le type malin à évolution rapide — étant donné l'ignorance où l'on se trouve du début de la maladie — ou d'en faire une cirrhose hypertrophique plutôt qu'atrophique — quand le poids du foie est sensiblement normal — une cirrhose dite simple plutôt qu'une cirrhose graisseuse — étant donné l'association fréquente et dans des proportions variables de la sclérose et de la surcharge graisseuse.

(1) FRÉRICHS avait déjà noté que la graisse se retrouvait dans toutes les cirrhoses. Voir pour cela dans son *Traité des Maladies du Foie*, traduit par L. Duménil et J. Pellagot, le tableau synoptique de la page 249.

C'est pourquoi nous avons jugé indispensable de rappeler tout d'abord l'évolution de la question des cirrhoses du foie, question bouleversée encore tout récemment par les auteurs français et étrangers, dont certains même vont presque jusqu'à douter de leur origine alcoolique (Chvosteck), puis de donner, sous forme d'introduction, une idée du travail que nous avons entrepris.

Nous pourrions maintenant commencer la discussion de nos observations pour y rechercher s'il est vraiment possible de conserver intangible l'idée d'une telle diversité de formes cliniques, ou si, au contraire, la plupart d'entre elles et surtout la cirrhose type Laennec et la cirrhose type Hanot-Gilbert, chez les alcooliques, ne sont pas unies *à la fois entre elles et aux cirrhoses graisseuses* par toutes les transitions d'ordre clinique, évolutif et anatomo-pathologique.

Mais auparavant devons-nous encore définir ce qu'il faut entendre par cirrhose et par hypertrophie du foie.

CHAPITRE II

Quand faut-il dire cirrhose au point de vue anatomique ? ⁽¹⁾

La description de Laennec est si remarquable qu'il nous suffira de la reproduire et d'y adjoindre d'une part les quelques notions particulières concernant les cirrhoses décrites après lui et, de l'autre, les gros caractères microscopiques des lésions cirrhotiques, pour être suffisamment fixés sur la question.

Mais nous nous défendons surtout de vouloir faire ici l'étude anatomo-pathologique des cirrhoses, pas plus que nous n'en voulons faire l'étude clinique, à laquelle nous ne saurions rien ajouter.

A) MACROSCOPIQUEMENT. — Voici ce qu'écrivait Laennec :

« Le foie réduit au tiers de son volume ordinaire,
« se trouvait, pour ainsi dire, caché dans la région
« qu'il occupe ; sa surface externe, légèrement mamelonnée, ridée, offrait une teinte gris-jaunâtre ; in-

(1) Nous n'envisageons pas la question du point de vue clinique, le tableau de la cirrhose étant d'une façon générale assez caractéristique, et dans toutes les formes, plus ou moins semblable à lui-même.

« cisé, il paraissait entièrement composé d'une multi-
« tude de petits grains de forme ronde ou ovoïde, dont
« la grosseur variait depuis celle d'un grain de millet
« jusqu'à celle d'un grain de chènevis. Ces grains,
« faciles à séparer les uns des autres, ne laissaient
« entre eux presque aucun intervalle dans lequel on
« put distinguer encore quelque reste de tissu propre
« du foie ; leur couleur était fauve ou d'un jaune
« roux tirant par endroits sur le verdâtre ; leur tissu
« assez humide, opaque, était flasque au toucher plu-
« tôt que mou, et en pressant les grains entre les
« doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie ; le
« reste offrait au tact la sensation d'un morceau de
« cuir mou. » (Laennec. In *Traité de l'Auscultation*
Médiate, d'après A. Chauffard.)

Voilà le foie de cirrhose de Laennec typique.

Mais nous savons déjà que les granulations ne sont pas toujours de la teinte décrite par Laennec et qu'elles sont aussi fréquemment verdâtres que jaunes ou rousses. Il faut ajouter aussi que les saillies qui hérissent la surface du foie peuvent être de dimensions très variables, atteignant celles d'une noisette ou même d'une noix, et la surface hépatique, dans l'intervalle de ces saillies, est parfois creusée de profondes dépressions d'où les énormes granulations semblent énuclées. De grosses travées fibreuses d'aspect quelque peu nacré peuvent les séparer. C'est à ces formes diverses que s'attachent les termes de foie granuleux, clouté, ficelé, énucléant ; toutes ces lésions étant cirrhotiques.

Mentionnons enfin l'importance particulière de la dureté de ces foies qui crient sous le couteau et dont

la tranche de section montre des anneaux fibreux circonscrivant les éléments hépatiques en saillie. Il est des cas, en effet, et Tripier en signale un remarquable exemple dans ses notes manuscrites (leçon du 11 novembre 1905) où, après l'évolution d'une cirrhose alcoolique typique, on trouve à l'autopsie un foie cirrhotique avec très grosse rate, mais où cependant « la surface est peu déprimée et lisse, non granuleuse ». Mais à la coupe, dureté considérable ; la surface de section montre un fond de tissu scléreux jaune gris sur lequel se détachent en points jaunes les débris de parenchyme glandulaire assez disséminés. (Observ. de vieille éthylique de 61 ans. Foie de 1.300 grammes, rate de 390 grammes.)

Ainsi donc les granulations de Laennec ne sont pas absolument spécifiques et un foie cirrhotique, ayant donné le tableau clinique parfait de la maladie, n'est pas forcément granuleux dans une cirrhose du type Laennec, atrophique. Inversement, de même que le foie cirrhotique atrophie peut n'être pas clouté, le foie hypertrophié qui, lui, est classiquement peu granuleux, peut, au contraire présenter parfois le cloutage à gros grains de la cirrhose à volume hépatique réduit.

Hanot et Gilbert en décrivant leur forme hypertrophique avaient déjà signalé que dans ce dernier cas le foie était beaucoup plus lisse d'une façon générale que dans la forme atrophique, d'aspect seulement chagriné, à granulations plus petites et moins nombreuses. Et cependant il est des cas où le foie hypertrophié et même manifestement graisseux était parfaitement clouté. (Ex. : Obs. III, VII, IX, XXXVIII.)

B) MICROSCOPIQUEMENT. — Le foie cirrhotique présente :

1° Des lésions de prolifération conjonctive dont la distribution topographique est très variable en quantité ;

2° Un envahissement de cellules inflammatoires en plus ou moins grande abondance, mais toujours existantes ;

3° Des altérations cellulaires, et nucléaires en particulier, de forme, de réactions tinctoriales ou de surcharges pigmentaires anormales ;

4° De la surcharge graisseuse presque toujours, mais très inégalement ;

5° Des lésions vasculaires ;

6° Des néo-canalicules biliaires dans certains cas (Cornil, Tripier) ;

7° Des foyers d'hyperplasie nodulaire ou seulement nucléaire, propres à certaines formes pour quelques auteurs, mais dont M. Fiessinger se demande très justement s'il ne s'agit pas plutôt de « dégénérescence pseudo-hyperplasique ». Nous y reviendrons.

Mais les deux éléments caractéristiques sont :

1° *La sclérose* plus ou moins semée de cellules inflammatoires et de néo-canalicules biliaires, à point de départ périportal ;

2° *Des altérations cellulaires* dont la plus constante est la surcharge graisseuse.

Telles sont, très brièvement résumées, les conditions dans lesquelles nous nous croyons autorisés à parler de cirrhose.

CHAPITRE III

Quand faut-il dire d'un foie qu'il est hypertrophlé ?

Voilà bien certainement un des points les plus délicats de notre sujet, car, s'il est hypertrophié, ce peut être d'une cirrhose de Hanot-Gilbert qu'il s'agit, et par conséquent d'une forme réputée bénigne ; s'il ne l'est pas, c'est à une cirrhose de Laennec que nous avons affaire. Or, dans certains cas, ce point si important, semble-t-il, ne peut être déterminé ni devant le malade, ni même sur le cadavre. Un foie de 1450 grammes, qui déborde les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigt est-il du premier ou du second type ? Nous en avons plusieurs observations et ne pouvons conclure.

Volume et poids du foie normal. Appréciation de l'hypertrophie anatomique.

Le poids est variable avec l'âge, et nous ne saurions entrer dans les détails de cette question, d'autant que la cirrhose est essentiellement une affection de

l'adulte. Rappelons seulement que pour Sappey, le poids moyen du foie est de 1450 grammes environ, et que, plein de sang, il pèse environ 2 kilogrammes. Son poids physiologique dépasse donc de 500 grammes environ son poids cadavérique.

Le volume de la glande serait pour Wesener de 1490 à 1761 centimètres cubes. Pour Monneret de 1500.

Ces chiffres s'entendant chez l'adulte de taille moyenne doivent, en outre, être réduits dans une proportion extrêmement variable lorsqu'il s'agit soit d'une femme, soit encore d'un vieillard où existe une régression sénile, et augmentés si le sujet est de forte taille. On conçoit dans ces conditions, combien il peut être difficile de déterminer si le foie est petit, de volume normal ou même hypertrophié. Il serait évidemment plus juste de rechercher non le poids absolu de l'organe, mais son poids relatif, c'est-à-dire son rapport avec le poids de l'individu. Mais, outre que les chiffres extrêmes donnés par les auteurs (entre 1/17 et 1/50 pour Frerichs) sont des plus variables, il nous suffit de signaler l'impossibilité matérielle d'obtenir couramment des données de ce genre dans les amphithéâtres ordinaires d'autopsie.

La densité du foie étudiée en regard de son volume peut-elle nous aider elle-même ? Nous ne le pensons pas, car la cirrhose peut faire évoluer la densité du foie dans un sens comme dans l'autre. Normalement elle serait de 1,0467 pour Sappey, de 1,0625 à 1,0853 pour Krause.

Gilbert disait que d'une façon générale, la densité croît avec la cirrhose, surtout dans sa forme atrophique. De ses recherches entreprises avec Garnier, il concluait, en outre, que le foie des cirrhoses graisseuses a une densité qui se rapproche de celle de l'eau, tandis que celle du foie atteint de cirrhose simple est sensiblement la même que celle du foie normal. Mais ces auteurs rappelaient aussi que certaines cirrhoses atrophiques avaient cependant une densité inférieure à l'ordinaire. Ce fait nous a frappé également et l'on peut même trouver dans certains cas de cirrhose de Laennec typique (Obs. N° V) une densité ramenée à l'unité, avec foie flottant entre deux eaux ; ce qui semble bien prouver que l'aspect ratafiné, scléreux, clouté, et l'état atrophique qui l'accompagne, ne sont pas incompatibles avec une surcharge graisseuse notable ; elle seule, en effet, peut expliquer cette réduction de la densité du viscère.

On voit par les réflexions qui précèdent combien il est difficile de trouver un critérium de l'hypertrophie hépatique, et que l'appréciation de celle-ci, sur la table d'autopsie même, n'est pas toujours chose facile, les cas extrêmes mis à part. Tel foie paraissant hypertrophié est de poids plutôt inférieur à la normale (Ex. : Obs. II) et, inversement, tel autre foie cirrhotique lourd est de volume normale ou réduit.

Or, cliniquement, l'appréciation volumétrique est chose encore plus délicate. Les plus grosses erreurs ont été faites.

Procédés d'appréciation de l'hypertrophie clinique.

Causes d'erreur.

A six ans environ, le foie disparaît sous les fausses côtes. Il est alors classique d'admettre que, dans son état normal, il n'est pas perçu sous le rebord costal et qu'un foie débordant à ce niveau est hypertrophié, en dehors de toute bascule (1) ou ptose par épanchement pleural. En réalité il nous a paru quelquefois accessible chez des sujets où rien ne permettait de songer à une lésion hépatique et où nulle visceroptose ne semblait agir. La conformation de la base thoracique, quand elle est très évasée, le relâchement musculaire et l'intensité de l'expiration permettent dans ces cas d'atteindre son bord inférieur en dehors du creux épigastrique. On sait déjà que, à ce niveau, le foie, directement au contact de la paroi, décèle en général, sa présence par la percussion et lorsqu'il est induré, même atrophie, par la palpation.

Pour mettre en évidence son hypertrophie clinique, nous avons toujours utilisé, chaque fois que cela était possible, les différents procédés signalés.

La douleur provoquée par la pression dans l'hypocondre droit nous a paru d'une très grosse valeur.

(1) Effectivement, certaines ptoses hépatiques peuvent simuler une hypertrophie de l'organe (matité, perception du rebord inférieur et même douleur viscérale à la pression, etc... (Ex. Notre observation XXXII bis et l'observation XIII de MM. Roque et Cordier, in *Revue de Médecine*, du 10 octobre 1912. Foie dit à l'autopsie abaissé, mais tout petit (800 gr.).

Très fréquemment elle n'existe qu'au contact du foie lui-même, et le fait que sa limite inférieure répondait très souvent, et exactement, à celle de la matité et du rebord hépatique nous permet de lui attribuer encore une certaine importance, lorsque les autres procédés sont en défaut. La cause d'erreur essentielle réside dans la péritonite localisée à cette région, assez fréquente dans les lésions du foie, mais en réalité à manifestations douloureuses plus diffuses.

La matité à la percussion est d'un excellent secours, mais perd toute sa valeur dans le cas de grosse ascite, d'œdème de la paroi, de distension du côlon (qui peut en outre s'interposer entre le foie et la paroi) ou du grêle, distension fréquente chez les cirrhotiques en raison de leurs fermentations intestinales, faciles par insuffisance biliaire.

Le choc hépatique, ou signe du glaçon, est par contre de première valeur quand on l'obtient.

Quant à la perception du rebord inférieur net, dur, tranchant, elle constitue comme le glaçon un signe de certitude, obtenue sur la ligne mamelonnaire ou à droite de celle-ci. Cependant, il faut se méfier de la possibilité d'un lobe droit pendant (Ex. : Obs. XXII). Toutefois ici l'arête est verticale et non oblique en haut et à gauche, et, de plus, on ne sent pas les deux encoches caractéristiques, difficiles à trouver le plus souvent il est vrai, dont l'externe renferme la vésicule.

Mais que de causes d'erreur ! Un gros foie ne sera pas perçu avant l'évacuation de l'ascite ; inversement il le sera *très souvent* après, alors même que le viscère est considérablement atrophie. La paroi abdominale plus lâche, la chute vers le petit bassin de l'intestin au large dans un abdomen dilaté, en sont la cause. Les grossesses répétées agissent dans le même sens, par laxité pariétale. Moins important nous semble le rôle du corset. Une autre cause d'erreur peut être une anomalie dans la forme du foie qui est vertical plus que transversal (Ex. : Obs. I). Inversement, le gros foie peut être refoulé vers le thorax soit par l'ascite, soit encore par le côlon et le grêle météorisés et ne pas donner alors le choc hépatique. On peut encore imaginer avec assez de vraisemblance, — mais cette interprétation ne possède évidemment que la valeur d'une hypothèse —, que sous l'effet de cette poussée de bas en haut le foie bascule en arrière, et qu'ainsi se trouve encore réduite son aire de matité.

D'autre part, il est des foies nettement hypertrophiés et cependant débordés par les fausses côtes, parce que l'hypertrophie est surtout transversale, tandis que la hauteur hépatique est elle-même peu modifiée. (Ex. : Obs. V *bis*, Foie de 2.250 grammes.)

On conçoit dès lors que la détermination de l'hypertrophie clinique du foie, plus encore que celle de son hypertrophie vraie, anatomique, soit facilement sujette à erreur. La première surtout offre souvent de telles difficultés que si, théoriquement, nous nous sommes crus autorisés plusieurs fois à dire cirrrose hypertrophique ou atrophique, nous conservions en

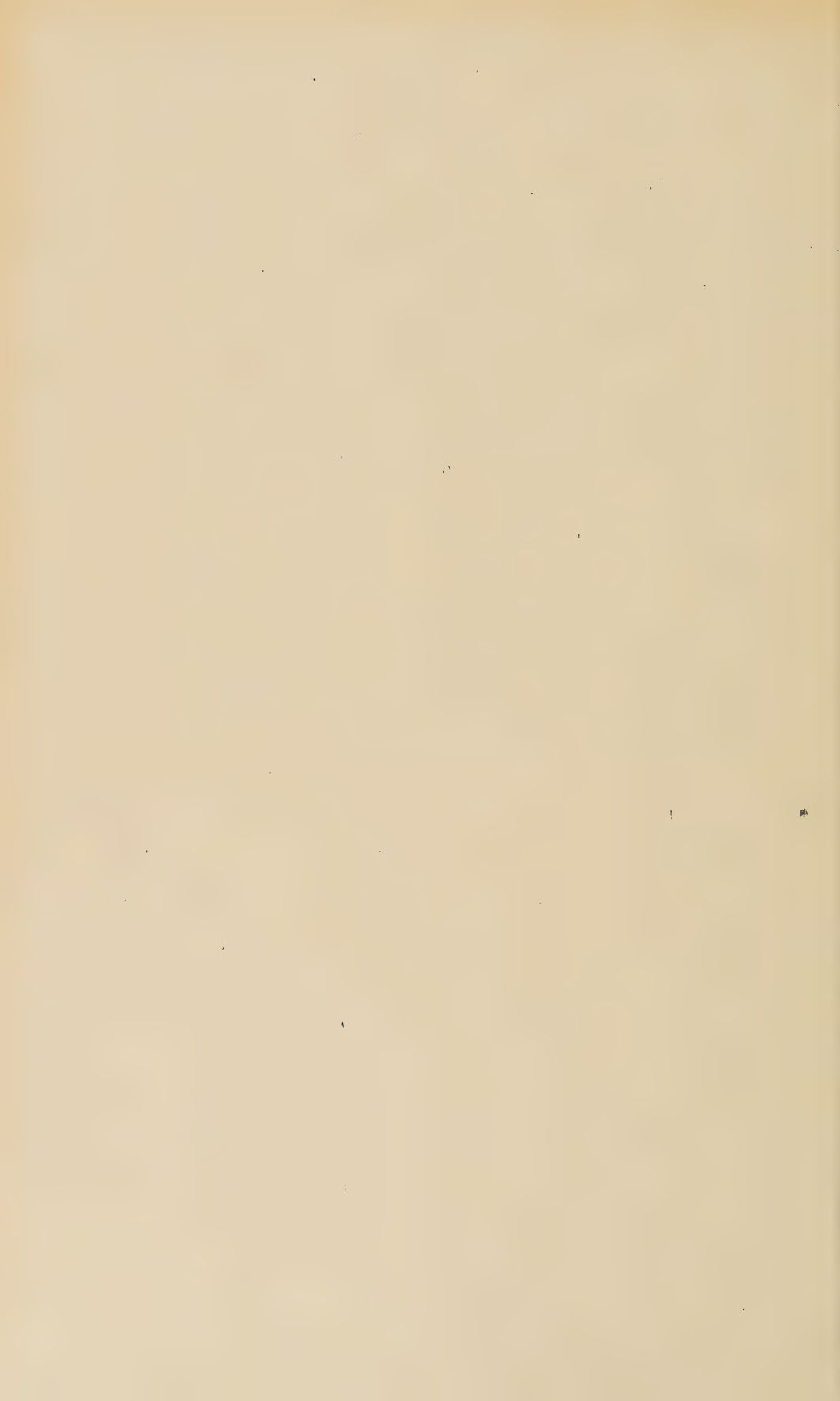
réalité un gros doute sur l'exactitude de cette appréciation volumétrique. L'examen des observations qui suivent démontrera la fréquence de l'erreur.

Quant à l'hypertrophie anatomique, nous manquons toujours de critérium pour l'évaluer. Nous croyons pouvoir l'admettre dans les cas où l'autopsie aura montré un foie apparemment plus volumineux que le foie normal et dont le poids dépassera 1.500 gr.

Entre 1.400 et 1.500 gr., nous le considérerons comme demeurant dans les limites de la normale.

Au-dessous de 1.400 gr., les observations seront classées dans le groupe des cirrhoses atrophiques.

Cette division est, sans nul doute, arbitraire, mais la difficulté ou l'impossibilité même d'en trouver une qui ne soit pas sujette à critique nous confirme encore dans l'idée que tous les intermédiaires se voient entre les deux formes extrêmes de cirrhose.



DEUXIÈME PARTIE

Observations.

Ces observations proviennent, en majeure partie, du service de notre maître, M. le Professeur agrégé Savy. Elles constituent la totalité des cas de cirrhose observés dans le service, depuis 1919, et suivis de vérification nécropsique. Nous avons tenu à en éliminer tous les cas de gros foies sans signes apparents de sclérose, hépatites purement graisseuses, alors même que l'allure de la maladie fut celle d'une cirrhose banale.

De plus, afin d'obtenir une sorte de confirmation de nos observations, nous avons fait le même travail dans le service de M. le Docteur Bouchut, qui a bien voulu nous communiquer toutes ses observations analogues. On en verra l'importance, notamment en ce qui concerne les erreurs d'interprétation du volume du foie et la fréquence réciproque des cirrhoses atrophiques et hypertrophiques.

Certaines observations enfin ont été empruntées à d'autres auteurs et mentionnées dans le courant de ce travail. Elles sont destinées à appuyer nos dires. Les sources en seront signalées chaque fois.

Mais, étant donné le nombre de ces observations, nous ne pourrions, pour de multiples raisons, les donner toutes in extenso. Nous en publierons ainsi quelques-unes, d'aspects divers, à gros foie, à petit foie et à foie de mesures sensiblement normales, en choisissant plus spécialement celles où certains caractères particuliers donnent de l'intérêt au cas envisagé. Pour les autres, nous nous bornerons à un résumé, mentionnant seulement les points intéressant notre sujet, étant bien entendu que lorsque nous ne signalerons pas l'état des différents systèmes nerveux, cardio-vasculaire, génital ou autre, c'est parce que ces différents appareils n'auront rien présenté d'anormal.

D'autre part, il nous a paru intéressant de signaler aussi les observations des malades traités dans le service pour une cirrhose hépatique dont la vérification n'a pu être faite, soit qu'il y ait eu opposition à l'autopsie, soit que le sujet, après amélioration de son état — nous ne disons pas guérison — ait regagné son foyer. Nous nous bornerons donc, pour ce qui les concerne, à donner :

1° Le nombre respectif des cas où le foie fut perçu, et de ceux où il ne le fut pas, en mentionnant en outre le nombre de décès ou de sorties de l'hôpital dans chacune des formes dites atrophiques ou hypertrophiques.

2° La durée apparente d'évolution de chacune d'elles.

3° Les gros symptômes cliniques donnés parfois comme particuliers à l'une et retrouvés dans l'autre.

4° Les étiologies comparées de l'une et de l'autre.

OBSERVATION I

(Service du Docteur SAVY)

RÉSUMÉ. — Evolution de durée assez difficile à déterminer, mais dépassant un an cliniquement, d'une cirrhose probablement éthylique, avec ascite, *foie toujours perçu*, chez une malade qui, sans autre signe de cirrhose, se plaignait déjà, spontanément, 15 mois auparavant, de douleurs dans la région hépatique.

A l'autopsie: cirrhose *atrophique*, surtout *graisseuse*. Granulie terminale.

G... Baptistine, 49 ans, ménagère. — Entre le 17 septembre 1919, pour douleurs dans la jambe gauche, sort le 4 octobre, revient le 17 juillet 1921, avec une cirrhose évidente.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler au dehors de quatre enfants morts en bas-âge, d'affection indéterminée.

Antécédents personnels : Variole à 20 ans. Phlébite gauche, post-partum, il y a quinze jours. Aucune autre maladie. Depuis quinze jours, douleurs dans tout le membre inférieur gauche. Rien à droite.

Au premier séjour : Ethylisme non mentionné. Phlébite variqueuse typique à gauche. Examen de tous viscères négatif quoique la malade accuse spontanément des douleurs intermittentes du côté du foie.

Au second séjour : Œdème bilatéral des membres inférieurs constaté, le poids seulement, par la malade, depuis sa sortie de l'hôpital. Par ailleurs, santé parfaite, dit-elle, jusqu'à ces trois derniers mois. Depuis ce moment, persistance de l'œdème et, depuis un mois, enflure du ventre, anorexie, amaigrissement mais digestions bonnes. Ni douleurs abdominales, ni épitaxis.

A L'EXAMEN : Abdomen volumineux, sans ascite nette, mais à circulation complémentaire, surtout marquée à droite. De ce côté, on sent une grosse masse donnant le signe du glaçon et que l'on rapporte au foie. Pas de rebord accrochable. A gauche, on sent également une autre masse descendant, pendant l'inspiration et qui paraît être le lobe hépatique gauche plutôt que la rate. Examen pulmonaire et cardiaque négatif. Toucher vaginal négatif. Urines ne renfermant ni sucre ni albumine.

Le 2 décembre 1921 : Aggravation rapide puis progressive de l'état général, malgré le traitement habituel des cirrhoses. Subcomateuse, la malade se plaint à toute tentative de palpation. Examen impossible.

DÈCÈS LE 4 DÉCEMBRE 1921. — AUTOPSIE : On est tout d'abord frappé de l'abondance de l'ascite peu apparente pendant la vie (8 lit. environ). *Péritoine* rétracté avec granulations tuberculeuses. *Foie* ne pesant que 1.180 grammes, et cependant avait été perçu durant toute la vie et considéré comme hypertrophié. Sa plus grande dimension est de 21 centimètres et sa plus petite de 18. Dans ces dimensions, le lobe droit occupe, pour sa longueur 14 centimètres et pour sa hauteur 17 centimètres. Le lobe gauche présente 7 centimètres de longueur et 11 centimètres de hauteur. Celle-ci, anormalement augmentée, explique que le foie ait été perçu sous le rebord costal. Teinte jaune clair, attestant une surcharge graisseuse considérable. Pas de granulations apparentes. A la coupe, le parenchyme est peu induré, de coloration jaune pâle et sa surcharge adipeuse domine nettement la sclérose

plus discrète. Vésicule augmentée de volume, sans calculs. *Rate* hypertrophiée (300 gr.), présente quelques granulations tuberculeuses. *Poumons* : le droit est volumineux, adhérent, avec granulations tuberculeuses généralisées en surface comme en coupe, toutes contemporaines ; le gauche est moins adhérent, mais semé aussi de granulations. Cicatrice du sommet gauche avec tubercule crétacé à ce niveau. *Cœur* normal, de 250 grammes. *Reins* sains, mais la surface de l'un d'eux est semée de fines granulations tuberculeuses. Des fragments de foie et de mésentère sont prélevés pour examen histologique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : N'a pu être fait par suite d'un accident survenu aux fragments.

OBSERVATION II

(Service du Docteur SAVY)

RÉSUMÉ. — Cirrhose éthylique paraissant cliniquement avoir évolué en deux mois et demi, si l'on ne tient pas compte d'un gonflement abdominal passager, apparu quatre ans auparavant et disparu sans laisser aucun trouble. Ictère se fonçant de plus en plus jusqu'à la mort. Foie toujours nettement perçu sous le rebord costal droit et dit hypertrophié. A l'autopsie, cirrhose à la fois diffuse et graisseuse d'un foie semblant un peu gros, de 1.450 gr. seulement, sans ascite.

D... Léonie, 34 ans, vient pour « maladie de cœur, dit-elle. Père mort cardiaque. Mère cardiaque (?). Elle-même se plaint depuis deux mois de palpitations et de douleurs abdominales. Affirme n'avoir ressenti aucun trouble avant cette date, en

dehors d'anciennes hospitalisations pour congestion pulmonaire, anémie, puis deux fausses couches. Deux enfants morts en bas-âge. Ethylisme facilement avoué, nie tout symptôme de syphilis. Tousse fréquemment et aurait même rejeté quelques crachats sanglants.

Il y a deux mois : palpitations, douleurs abdominales ; vomissements et constipation. Ni épitaxis ni aucun trouble. En forçant l'interrogatoire on a la notion d'une augmentation de volume de l'abdomen il y a quatre ans, transitoire, et sans aucun autre malaise.

A L'EXAMEN : Gros amaigrissement. Apyrexie. Langue sèche et saburrale. Teint subictérique très net. Hypercoloration des pommettes. Abdomen volumineux et tympanique, sans circulation complémentaire ni ascite perceptible. Foie nettement perçu à trois travers de doigt sous les fausses côtes, très dur, à bord inférieur tranchant, non bosselé, douloureux à la pression. Rate non perçue, à matité de trois travers de doigt. Cœur sous le mamelon, dans le cinquième espace, à souffle systolique de base paraissant anorganique. Pouls à 120. Tension à 12×6 (au Pachon). Thorax scoliotique, aplati du côté gauche. Appareil pulmonaire semble tout à fait normal. Obnubilation intellectuelle sans aucun autre symptôme nerveux. Strabisme de l'enfance, mais pupilles normales et réagissant bien aux deux modes. Pas d'œdème des jambes. Urines très foncées, acajou, sans albumine ni sucre mais avec gros disque d'urates, pigments et acides biliaires en abondance.

Le 27 octobre : Malade subcomateuse. Ictère se fonçant considérablement. Foie toujours gros. Signes cardiaques sans modifications.

ÉCÉS LE 27 AU SOIR. — AUTOPSIE ; Ni ascite, ni épanchement pleural. *Foie* un peu gros, ne pèse que 1.400 grammes, à surcharge graisseuse apparemment totale. Teinte jaune clair uniforme du parenchyme. Pâteux au toucher, mais cependant relativement résistant ; il doit exister un léger processus cirrhotique fibreux. Surface libre. Bord antérieur mousse. *Rate* normale sans péricapnité (120 gr.). *Reins* sains. *Poumons* œdémateux à sérosité colorée par la bile ; aucune lésion tuberculeuse. *Cœur* petit, 210 grammes, sans lésion val-

vulaire. *Aorte* lisse et souple, *Estomac* sans ulcération. *Cerveau* : adhérences de la dure-mère à la voûte. *Epiploon* et mésentère graisseux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Savy) : Cirrhose diffuse à point de départ périportal, à travées assez fines, dissociant les travées hépatiques. Cellules inflammatoires abondantes. Surcharge graisseuse considérable envahissant la plupart des éléments du lobule. Quelques éléments cellulaires ont conservé leur aspect normal avec noyaux intacts. Pas de nodules adénomateux.

OBSERVATION III

(Service du Docteur SAVY)

RÉSUMÉ. — Cirrhose dite de Laënnec à l'autopsie, parce que foie très scléreux, clouté, et cependant manifestement gras, hypertrophié, de 1.850 gr., et caché cependant sous les fausses côtes. Grosse rate. Lésions bacillaires anciennes et récentes discrètes.

D^{me}. Jeanne, 41 ans, blanchisseuse, entre le 23 décembre 1921 avec le diagnostic de cirrhose de Laënnec.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Rhumes faciles depuis l'âge de 15 ans. Pas de maladie de l'enfance. Bien réglée. Mariée à 21 ans, séparée de son mari à 30. Ni enfant, ni fausse couche avouée. Il y a deux ans, hystérectomie pour salpingite bilat. Vieilles pituites matinales, à début imprécis. Ethylisme mal avoué ; un litre de vin par jour.

Il y a un an : anoxerie, dégoût pour viandes et graisses, constipation opiniâtre, alternant avec crises diarrhéiques ; un peu de sang par l'anus, après chaque selle, sans hémorroïdes visibles. Il y a trois mois : ictère. Il y a deux mois : ballonnement abdominal.

A l'examen : Malade dyspnéique, apyrétique. Facies coloré et ictérique. Pommettes variqueuses. Amaigrissement de 12 kilos, dit-elle. Abdomen volumineux avec circulation complémentaire, ascite considérable empêchant toute perception. Œdème des membres inférieurs. Cœur normal, un peu tachycardique ; tension de 11×7 (au Gallavardin). Poumons : dans toute leur étendue, signes de bronchite et d'emphysème ; submatité des deux sommets, plus marquée à gauche et en arrière, Réflexes tendineux abolis (?). Urines très foncées, sans sucre ni pigments, mais avec gros disque d'albumine.

Le 2 décembre : Paracentèse abdominale : évacuation de 6 lit. 500 seulement, en raison d'un accident opératoire. Immédiatement après la ponction, le foie est dit perçu et dur.

Aucune amélioration, malgré le traitement habituel, régime et diurèse provoquée. Mort le 2 janvier 1922, sans autre phénomène.

AUTOPSIE le 3 : Dès l'ouverture : écoulement abondant d'ascite. Symphyse pleurale bilatérale, totale mais très lâche et ne résistant un peu qu'au sommet gauche. *Foie ne dépasse pas les fausses côtes* quoique gros, de 1.850 grammes. Aspect typique de cirrhose de Laennec ; très clouté, dur, mais cependant jaunâtre pâle et déjà gras au seul aspect macroscopique. Il mesure : pour le lobe droit, 24 centimètres de haut sur 18 de large et, pour le gauche 17×10 . A noter donc qu'avec une hauteur de 24 centimètres, il ne débordait pas les fausses côtes. Il existait un certain degré de périhépatite sus-hépatique. *Rate* hypertrophiée, de 300 grammes ; périsplénite. *Cœur* normal de 170 grammes. *Reins* normaux de 140 et 130 grammes. *Poumons* : à droite, lésion de pneumonie de la base du lobe moyen ; quelques granulations sous-pleurales. A gauche, cicatrice anthracosique du sommet avec, sur ce fond noirâtre, quelques granulations en grains de semoule ; à la base, hépatisation de teinte jaunâtre, alors qu'à droite on avait seulement de l'hépatisation rouge.

Il n'y a pas eu d'examen histologique.

OBSERVATION IV

(Service du Docteur SAVY)

RÉSUMÉ. — Evolution apparente extrêmement rapide, en deux mois et demi, d'une cirrhose atrophique de Laënnec des plus typiques. A l'autopsie : aspect clouté parfait d'un foie de 1.100 gr., très dur, qui, histologiquement, se révèle le siège d'une cirrhose très diffuse, avec surcharge graisseuse légère.

L... Marie, 58 ans, entre le 9 juin 1923, pour ascite datant de trois semaines et ictère depuis quinze jours. Rien à retenir des antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Ni syphilis ni tuberculose n'apparaît. Mais avoue un gros éthylisme de quatre litres de vin par jour depuis dix ans. Aucun passé gastrique ou hépatique. Aucune pîtuite.

Il y a six semaines, sans aucun trouble antérieur, affirme la malade : anorexie, vite invincible et totale. *Il y a trois semaines* : ascite accompagnant quelques douleurs abdominales. *Il y a quinze jours*, ictère brutal, sans décoloration des matières. Amaigrissement rapide.

A L'ENTRÉE : Aspect cachectique, température à 38°, langue sèche. Ictère olivâtre. Prurit avec nombreuses lésions de grattage. Depuis quelques jours, toux et dyspnée. Abdomen énorme. Ascite empêchant toute perception. Douleur à la pression épigastrique et sus-ombilicale. Diarrhée légère. Matières non décolorées. Appareil respiratoire : Matité et râles aux deux bases, sans signes liquididiens. Cœur normal. Tension à 11 × 6,5 (au Gallavardin). Système nerveux normal. Urines sans sucre ni albumine.

Cachexie progressive et mort sans phénomène particulier, le 7 juillet 1923.

AUTOPSTE le 8 : *Ascite* très abondante. Aspect lavé des viscères et du péritoine. Quelques grammes de liquide hémorragique dans les deux *plèvres*, avec adhérences filamenteuses des deux côtés. A droite, la plèvre diaphragmatique présente un dépoli avec des points hémorragiques, sans adhérences. *Poumons* : le gauche (500 gr.), montre une plaque calcaire blanc jaunâtre au niveau de l'extrême sommet. Parenchyme sous-jacent sain. Le droit (660 gr.), présente plusieurs zones hépatisées au niveau du lobe supérieur et moyen, n'abordant pas la corticalité. Rien à l'extrême sommet. *Cœur* normal (260 gr.), avec léger épanchement péricardique citrin. *Aorte* un peu athéromateuse ; quelques plaques plus nacrées manquant de dureté au toucher (envoi au laboratoire), coronaires perméables. *Reins* (300 gr. les deux), présentent quelques cicatrices étoilées d'infarctus ancien, avec adhérence du parenchyme au niveau de l'une d'elle. *Foie* (1.100 gr.) rétracté sous le thorax, ne dépassant que très légèrement le rebord costal en un point du lobe droit. Périhépatite sous forme de longues brides blanchâtres rattachant le foie au péritoine sous-diaphragmatique ; épaisses et résistantes, ces brides doivent être coupées. Aspect typique de foie clouté extrêmement dur. Vésicule rétractée, sans calculs. *Rate* (220 gr.), ne débordant pas les fausses cotes, unie intimement au diaphragme par son pôle supérieur et au colon par d'autres brides très adhérentes. Rien à la coupe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Aorte sans lésion spécifique. Foie : cirrhose annulaire avec formations scléreuses intralobulaires et intercellulaires, dissociant profondément les travées de Remak. Surcharge graisseuse légère. Altérations cellulaires intenses avec disparition presque totale des noyaux (mais altération cadavérique possible car totale).

OBSERVATION V

(Service du Docteur SAVY)

RÉSUMÉ. — Cirrhose très atrophique (750 gr.), à évolution apparemment très rapide, en quelques mois, chez une éthylique ancienne, peut-être syphilitique. Foie clouté typique et cependant grasseux, à densité égale à l'unité, flottant. Tubercules calcifiés aux sommets pulmonaires.

Chât..., 65 ans, s. p., entre le 9 septembre 1923, pour ascite et amaigrissement considérable.

Antécédents héréditaires : Sans intérêt.

Antécédents personnels : Aucune maladie sérieuse de l'enfance ; ni bronchite ni pleurésie. Menstruation parfaite. Ménopause normale. Première grossesse normale, puis trois mort-nés, prématurés de six mois. Ethylisme avoué.

En 1914, aurait eu des douleurs dans l'hypocondre droit, avec vomissements bilieux matutinaux, jamais alimentaires. Ces phénomènes persistèrent cinq mois, avec apparition d'un ictère sans décoloration des matières (?), puis disparurent sans laisser aucun malaise. Dès lors, la santé fut absolument parfaite, dit la malade, jusqu'en juillet dernier, c'est-à-dire il y a deux mois. A cette date, la malade subit une intervention pour prolapsus utérin (cloison. vagin.), dont elle dit ne s'être jamais remise. Depuis cette époque : douleurs dans les membres, œdème des jambes, enflure du ventre, anorexie totale et gros amaigrissement.

A L'EXAMEN : Malade très émaciée, apyrétique. Abdomen volumineux avec grosse ascite et légère circulation complé-mentaire. Foie non perçu. Pas de glaçon. Aucune douleur à la pression dans l'hypocondre droit. Rate non sentie. Toucher vaginal douloureux, mais négatif. Rien au cœur. Tension de

12,6 × 7,6 (au Gallavardin). Pouls à 100. Aux poumons : Submatité et râles humides aux deux sommets ; matité aux deux bases, remontant à droite jusqu'à l'omoplate et tournant dans l'aisselle. Diminution du murmure aux deux bases. La malade ne tousse pas. Rien au système nerveux ni aux yeux, dont les pupilles sont normales. Urines sans albumine ni sucre.

Le 10 septembre 1923 : On retire de la plèvre droite un litre de liquide citrin à Rivalta négative. L'examen cytologique montre de nombreux lymphocytes, d'assez nombreuses cellules endoth. et quelques hématies. Son inoculation ne tuberculisa pas le cobaye.

AUTOPSIE : *Ascite* abondante. *Foie* très atrophié, d'aspect clouté parfait, pèse 570 grammes et 750 cc. *Il flotte entre deux eaux*. La section montre des zones scléreuses et des zones graisseuses. *Rate* hypertrophique (400 gr.), avec grosse coque de péricapsulite. *Adhér. pleur. bilat.*, surtout à droite. *Les deux sommets pulm.* sont indurés, avec tubercules calcifiés. Cœur et reins sains.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Savy) : Sclérose à larges bandes, à maximum périportal, mais ne pénétrant pas entre les cellules hépatiques. Cellules inflammatoires assez nombreuses, avec néocanalicules et état angiomateux du tissu de sclérose. Surcharge graisseuse intense (aspect lipomateux), mais avec conservation des noyaux cellulaires. Pas d'état adénomateux. Quelques cellules semblent plus grosses que normalement, avec un noyau très apparent.

En somme : cirrhose typique avec surcharge adipeuse intense, dont l'examen histologique seul ne permettait pas de dire s'il s'agit d'une forme atrophique ou hypertrophique.

OBSERVATION V bis
(Service du Docteur SAVY)

RÉSUMÉ. — Cirrhose éthylique avec ascite très abondant, œdème et ictère. Epistaxis et troubles digestifs transitoires, pendant trois ou quatre semaines et pour la première fois, sept mois avant la mort. Foie de 2.250 gr. et rate de 660 gr., jamais perçus, parce que rétractés tous deux sous les fausses côtes. Hypertrophie hépatique à prédominance transversale. Sclérose intense, grosse dégénérescence cellulaire, sans surcharge graisseuse.

G... Pierre, 46 ans, entre le 1^{er} février 1924, parce que son ventre grossit depuis quinze jours.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Typhoïde à 25 ans et paludisme léger au régiment. Avoue un gros éthylisme. Nie la syphilis.

Le malade n'accuse aucun malaise avant juillet 1923. A cette date : anoxerie, crises diarrhéiques, ballonnement abdominal, quelques épistaxis, ictère. Le tout persistant un mois, après lequel le sujet reprend son travail, coupé, de temps à autre, par des troubles digestifs atténués. Il y a un mois, réapparition des épistaxis. Depuis quinze jours, le ventre gonfle.

A L'ENTRÉE : Apyrexie. Ictère généralisé. Pommettes variqueuses. Tremblement éthylique. Abdomen volumineux. Ascite et circulation complémentaire. Les perceptions viscérales sont impossibles. Œdème des membres inférieurs. Appareil pulmonaire d'examen difficile en raison de la distension abdominale. Ne présente cependant rien de particulier. Cœur à bruits un peu sourds mais normaux ; pointe dans le sixième espace. Tension de $11,5 \times 7$ (au Gallavardin). Système nerveux normal partout. Selles non décolorées. Urines rares, de teinte acajou, sans sucre ni albumine, mais avec pigments et sels biliaires. Ni bradycardie ni prurit.

Le 2 février : Après évacuation de 9 litres d'ascite, on ne sent toujours ni le foie ni la rate.

Le 3 février : Wassermann négatif.

Le 15 février : L'état général décline progressivement ; l'ictère persiste. Le psychisme décroît lentement.

Décès le 22, sans autre phénomène morbide nouveau.

AUTOPSIE : Abondante ascite citrine. Viscères d'aspect lavé. *Epiploon* ratatiné et en partie engagé sous les fausses côtes. Légères adhérences pathologiques entre la vésicule et le transverse. *Le foie*, après évacuation de l'ascite, demeure caché sous les fausses côtes, qui le débordent de 3 centimètres au moins. On le croit atrophié. *La rate*, très grosse à première vue, est également masquée par le grillage costal qu'il faut relever fortement pour l'apercevoir. Quelques adhérences pleurales bilatérales, sans liquide.

Après ablation des viscères, le *foie* apparaît très hypertrophié, surtout transversalement (long. 32 cent., haut. 21 cent.). Il pèse 2.250 grammes et déplace 2.080 grammes d'eau. Sur un fond un peu roux se détachent, en grosses saillies, des grains de teinte gris verdâtre. Clouté typique. Très dur à la coupe, qui montre des lésions analogues, à répartition uniforme. Rien à la vésicule. *Rate* de 660 grammes, molle et diffuente. On est surpris qu'avec pareil volume, elle ne débordât point les fausses côtes. *Poumons* (850 et 880 gr.), congestionnés, donnant issue, par pression, à une mousse verdâtre semblant colorée par des éléments biliaires. Rien aux autres organes. Aucune lésion apparente de tuberculose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Sclérose annulaire intense, à travées nombreuses et épaissies, dissociant les lobules. Altérations profondes de la presque totalité du parenchyme hépatique dont les cellules granuleuses sont en état de dégénérescence complète, avec protoplasma acidophile et absence de noyau. Par endroits existent des amas cellulaires intacts, simulant l'aspect adénomateux ; pas de figures de karyokinèse. Cellules inflammatoires très abondantes dans toute l'épaisseur des travées envahissant même la périphérie du lobule. Très peu de surcharge graisseuse.

OBSERVATION VI

(Service du Docteur BOUCHUT)

RÉSUMÉ. — Cirrhose éthylique à gros foie, avec ictère se fonçant de plus en plus, décoloration des selles, rétention biliaire dissociée, coma terminal. Cirrhose intense d'un foie de 2 kilos, peu granuleux, mais avec une sclérose cependant très diffuse, surcharge graisseuse notable, profondes lésions cellulaires. Rate sensiblement normale. Evolution clinique apparente en trois mois au maximum.

S... Honorine, 47 ans, cuisinière, puis ouvrière d'usine, entre pour ictère le 24 avril 1919.

Rien à retenir des antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Sciatique à 7 ans. Santé parfaite jusqu'en septembre 1918. A cette date : grippe marquée par d'abondants vomissements. Depuis ce moment, lassitude par périodes et, en décembre, elle est arrêtée dans son travail par du lumbago et des points de côté. Dès lors, asthénie progressive et anorexie, plus élective pour pain et viande. Vomissements bilieux au réveil, alimentaires parfois après les repas. Il y a trois semaines, on lui fait remarquer qu'elle est un peu jaune et cet ictère évolue irrégulièrement depuis cette époque. Aucune colique hépatique ni trouble gastrique antérieur ne peut être retrouvé. Jamais de décoloration des matières constatée par la malade.

A L'ENTRÉE : Ictère généralisé. Facies couperosé. Ni xanthopsie ni xanthelasma. Prurit sans lésions de grattage. Abdomen un peu ballonné mais souple, indolore, avec légère circulation complémentaire. Matité hépatique exagérée. Foie accrochable. Pas de point vésiculaire douloureux. Rate décelable à la percussion et à la palpation. Selles régulières. Cœur normal ; pouls à 112. Rien aux poumons. Système nerveux : cauchemars, zoopsie. Brouillards intermittents devant les

yeux. Enervement facile. Tremblement des doigts. *On ne trouve aucune réflexe tendineux ni oculaire.* Pas de Rombrg. *R. W. négative.* Urines sans sucre, avec léger disque d'albumine ; Gmelin positif. La selle de ce matin est irrégulièrement décolorée, avec une portion nettement mastic.

Le 25 avril 1919 : Le bord gauche du foie vient jusqu'au prolongement de la ligne mamelonnaire gauche. Rate nette. Epistaxis fréquentes. *Les pupilles ont une ébaûche de réaction.*

Le 8 mai 1919 : Depuis cinq jours, œdème progressif des membres inférieurs. Ictère se fonçant de plus en plus et matières toujours décolorées. Urines riches en pigments, sans acides. Foie toujours gros ; ascite considérable.

Le 14 mai : Ictère de plus en plus foncé. Selles mastic. Torpeur puis coma de 24 heures et mort le 15 mai 1919.

AUTOPSIE : Un litre d'ascite environ. Léger épanchement pleural gauche avec quelques adhérences bilatérales. Surcharge graisseuse péritonéale et rétraction épiploïque ; gros épaissement pleurétique du sommet gauche. *Aorte :* Trois petites plaques d'aspect gélatineux sont envoyées au laboratoire. *Cœur* normal (270 gr.). Tube digestif normal. *Rate* de 220 grammes, plutôt molle, surprenant par son volume relativement petit. *Foie* 2.000 grammes. Présente en surface quelques dépressions, notamment au niveau de la face inférieure du lobe gauche qui lui donnent un aspect un peu capitonné. A la coupe, il s'agit de bandes de sclérose superficielle, surtout capsulaire, pénétrant avec pigmentation jaune verdâtre. Vésicule normale. Appareil génital normal. Corps thyroïde normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose intense, du type annulaire. En maints endroits, la sclérose devient plus diffuse et dissocie la partie centrale des lobules. Quelques cellules rondes dans ces bandes de sclérose. Surcharge graisseuse notable. Les cellules hépatiques sont très chargées en pigments biliaires ; leur protoplasma est granuleux. Les noyaux n'ont pas pris les colorants et n'apparaissent pas. *Aorte :* Sur le fragment examiné, la paroi aortique est normale.

OBSERVATION VII

(Service du Docteur BOUCHUT)

RÉSUMÉ. — Cirrhose alcoolotuberculeuse d'un foie de 1.620 gr., senti sur une hauteur de deux travers de doigt et dit à l'autopsie « non sensiblement atrophié ». Foie clouté et gras. Ascite. Evolution cliniquement rapide, en six semaines, si l'on s'en tient aux dires de la malade.

S... Françoise, 60 ans, entre le 4 novembre 1921, pour troubles digestifs et ascite.

Antécédents héréditaires : Rien à retenir des antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Bonne santé habituelle. Pas d'affection pulmonaire personnelle, mais son mari est mort de « bronchite chronique ». Ethylisme très marqué. Ménopause à 50 ans, avec réapparition de métrorragies deux ans après, sans suite. Il y a trois ans : métrorragies nouvelles et enflure des jambes, sans ballonnement abdominal, sans troubles digestifs, sans épistaxis. Il est impossible de savoir ce dont il s'agissait. Il y a un mois, le ventre commence à grossir ; survient de l'anorexie avec amaigrissement. Tous aliments ingérés sont vomis. Alitement nécessaire, il y a quinze jours.

A L'ENTRÉE : Malade émaciée, subictérique, très constipée. Pommettes variqueuses. Langue saburrale. Odeur acétonique de l'haleine. Température à 38°. Abdomen ascitique avec léger œdème pariétal et circulation complémentaire. Aucune perception viscérale possible. Cœur normal. Pouls à 100. Tension à 12 × 7,5 (au Gallavardin). Poumons à respiration emphysemateuse ; gros ronchus et bronchite diffuse ; souffle creux et gargouillements au sommet gauche. Quelques râles humides.

dans le reste du poumon. Aux deux bases, petit épanchement vérifié par fonction. Expectoration muco-purulente. Système nerveux : réflexes tendineux abolis (?). Pupilles nor-

males. Appareil génital normal, en dehors d'un prolapsus utérin. Toucher rectal négatif. Urines très peu abondantes, sans sucre, ni albumine, ni pigments.

Le 5 novembre : Même état. Le réflexe rotulien gauche paraît bien aboli, le droit est, peut-être, ébauché. Mais l'état asthénique de la malade rend l'interprétation difficile. Après évacuation de cinq litres d'ascite, on sent le bord inférieur du foie débordant de deux doigts, dur, ferme, et lisse. Pas de rate.

Le 6 novembre : Examen des urines : présence d'urobiline, de sels biliaires et d'acide glycuronique ; absence d'acétone, de sucre et de pigments biliaires.

Le 8 novembre : Ascite à reproduction très rapide. Oligurie persistante. Selles colorées. On ne retrouve plus le souffle cavitaire du sommet gauche, mais seulement quelques râles humides assez gargouillants. B. K. dans les crachats.

Décès le 9 octobre 1921, avec le diagnostic de : Bacilliose pulmonaire, compliqué de bacilliose pleuropéritonéale, avec, probablement, hépatite graisseuse chez une vieille éthylique.

AUTOPSIE : Ascite de 10 litres environ. *Epanchement pleural* bilatéral et légère symphyse des deux tiers supérieurs gauche. *Péritoine*, ni épaissi ni enflammé, mais quelques granulations blanchâtres adhérentes, ressemblant plutôt à des dépôts fibrineux qu'à des granulations tuberculeuses, sur les anses grêles et le long des vaisseaux. Quelques adhérences épiploïques et périvésiculaires. *Foie* de 1.620 grammes, clouté, dur, mais non sensiblement atrophié. Il est aussi un peu jaune et luisant et certainement gras. *Rate* de 240 grammes, plutôt petite, sans péricapnite. Cœur petit (270 gr.), sans lésion. Aorte et reins normaux. Poumons : gauche pèse 520 grammes, avec foyer de sclérose anthracosique du sommet, contenant des tubercules crayeux et traversé par deux branches de fort calibre, mais il ne s'agit pas de bronchectasie. Même lésion plus limitée au sommet du lobe inférieur. Le poumon droit pèse 610 grammes et offre au sommet quelques tubercules créacés disséminés. Pas de granulie ; pas de tuberculose latente en dehors d'un tubercule cru au voisinage du sommet gauche. Tube digestif normal. Surrenales normales. Utérus myomateux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Foie : Cirrhose diffuse à la fois annulaire et intralobulaire, avec surcharge grasseuse intense, sans follicules tuberculeuses suspectes. Pas d'hypertrophie nodulaire, ni d'éléments hyperplasiés. *Poumons* : Sclérose anthracosique massive avec zones crétacées, nombreux vaisseaux atteints d'endopériartérite. Pas de cellules géantes. Néanmoins l'aspect général est celui de la tuberculose. Pas de néoformations alvéolaires, Péritoine sans altérations appréciables.

OBSERVATION VIII

(Service du Docteur BOUCHUT)

RÉSUMÉ. — Cliniquement, syndrome de cirrhose avec ascite. Foie non perçu. Signes de défaillance cardiaque. Hypertension modérée. Mort de pneumonie grise. A l'autopsie : Cirrhose hypertrophique macroscopiquement, à petit grains, d'un foie très dur, de 1.640 gr. Histologiquement, cirrhose intense et diffuse, sans surcharge grasseuse, comme sans foyers d'éléments hyperplasiés.

D., Michel, 65 ans, entre le 22 mai 1922, pour dyspnée, crises d'asthme et ascite.

Antécédents héréditaires : Parents morts jeunes, d'affection indéterminées ; le père était asthmatique.

Antécédents personnels : Fluxion de poitrine à 16 ans, durant trois mois. Gros éthylique. Début de l'affection actuelle il y a huit mois par un épisode aigu avec essoufflement. Depuis quinze jours, ascite progressive coexistant avec oligurie et constipation.

A L'ENTRÉE : Dyspnée, visage fleuri, abdomen distendu. Aux poumons : submatité des deux sommets, ronchus et sibil. généralisés. Au cœur : *Rien à signaler*, sinon que la pointe bat dans le sixième espace. Pouls à 88. Tension 165×95 . Ascite considérable rendant toute perception viscérale impossible. Pas de glaçon. Circulation complémentaire. Urines réduites (500 gr.), foncées, sans sucre ni albumine. Système nerveux normal. Léger œdème avec varices des membres inférieurs. Tremblement éthylique des doigts.

Le 24 mai : Tension artérielle à 185×105 (au Gallav.). Ebauche de galop.

Le 30 : Après digitale, disparition du galop. Tension à $17 \times 9,5$, mais l'ascite persiste sans œdème des membres inférieurs.

Le 17 juin : Evacuation de 4 lit. 500 d'ascite claire, citrine.

Le 7 juillet : Ascite rapidement reproduite avec réapparition d'œdème aux jambes. Nouvelle paracentèse abdominale et digitale. Aux deux bases, pulmonaires, obscurité respiratoire et râles fins.

Le 10 juillet : Urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments ; ni sels biliaires, mais présence d'urobiline.

Le 24 juillet : Apparition d'un foyer d'hépatisation avec gros râles humides à la base droite. Décès le 27.

AUTOPSIE : Quelques litres d'ascite dans le péritoine. Symphyse pleurale bilatérale. *Grosse pneumonie grise à droite*, avec sommet droit scléreux semé de quelques grains de plomb, sans les tubercules crayeux qu'on trouve au sommet gauche. *Reins* : Quelques cicatrices d'infarctus anciens. Surrénales normales. *Cœur gros*, de 360 grammes, mais sans symphyse ni lésion valvulaire. Quelques plaques athéromateuses sur l'aorte (prélèvement). Estomac normal, mais varices énormes, gorgées de sang sur les deux tiers inférieurs de l'œsophage. Corps thyroïde normal. *Foie* de 1.640 grammes, très dur, criant à la coupe, cirrhotique à petits grains, avec périhépatite intense. *Rate* très grosse (570 gr.), ferme, enfouie dans une épaisse coque de périsplénite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Athérôme simple de l'aorte. Rien au cœur. Au foie : capsule épaissie, sclérose et épaississement des espaces portes avec travées fibreuses

encerclant les lobules et ls dissociant. Dans ces travées assez nombreux néocanaliculaires biliaires. Aucune formation pouvant rappeler ce qui a été décrit comme hypertrophie nodulaire. Pas d'élément en karyokinèse. Pas de surcharge graisseuse.

OBSERVATION IX

(Service du Docteur BOUCHUT)

RÉSUMÉ. — Cirrhose d'un foie de 1.750 gr., considéré pendant la vie comme atrophique. Clouté, verdâtre et cirrhot. typique, il présentait cependant une forte surcharge graisseuse, avec grosses lésions cellulaires. Evolution cliniquement rapide, en quatre mois à dater des premiers symptômes. Ictère se fonçant progressivement jusqu'à la mort. Etiologie éthylique avec syphilis probable.

B... Emile, entre le 14 octobre 1923, pour ictère et enflure du ventre.

Antécédents héréditaires : Père mort d'angine de poitrine ; mère morte d'hémorragie nasale.

Antécédents personnels : A 24 ans, petit chancre traité dès son apparition par des injections intraveineuses ; dura trois jours, ne récidiva jamais. Il y a douze ans, après une promenade en barque, apparition brusque d'une paralysie faciale gauche, qui persista quinze à vingt jours et subsiste encore partiellement. Ethylisme avoué. Les premiers troubles remonteraient à trois ou quatre mois, marqués par : anorexie, amaigrissement sans pitié matin. Ictère subit il y deux mois, très foncé. En même temps, le ventre gonfle et est douloureux. Quelques jours après, œdème des jambes, cédant vite au repos. Il vient alors consulter dans le service et l'on fait le

diagnostic de cirrhose au début. L'ictère avait pâli mais persistait très net aux conjonctives. Il réapparaît brusquement il y a dix jours. Le ventre grossit très vite ; epistaxis abondantes, il y a quelques jours.

A L'ENTRÉE : Ictère très prononcé. Abdomen volumineux ; ascitique. Vergetures cutanées. Circulation complémentaire et taches purpuriques. Pas d'œdème des jambes, mais godet au doigt dans la région lombaire. On ne sent ni foie ni rate. Quelques ronchus localisés aux deux sommets pulmonaires ; il ne semble pas y avoir d'épanchement pleural. Cœur normal. Tension à $14,5 \times 8$ (Galav.). Pouls à 100. Urines très foncées, Gmelin positif, Hay négatif, ni sucre ni albumine. Système nerveux absolument normal ; insomnie seulement, sans cauchemars.

Le 27 octobre 1923 : Urines : Abondance de pigments, peu de sels, pas d'urobiline, pas d'acide diacétique, pas d'acétone, *mais présence d'alcool*.

Le 29 octobre : Ictère s'est foncé et l'ascite a augmenté. Selles très vertes. Tension artérielle à $9,5 \times 6,5$. Diurèse baisse beaucoup.

Le 30 octobre : Hémolyse normale. Le diagnostic est : Ethylisme, cirrhose *atrophique* avec ascite, ictère et insuffisance hépatique.

Décès le 1^{er} novembre 1923, dans l'hypothermie. On apprend par sa femme que le malade avait continué à boire malgré l'avertissement donné. La veille de son entrée, le 23, il buvait encore du vin. Ce fait est à rapprocher de la découverte d'alcool dans les urines le 27.

AUTOPSIE : 10 litres d'ascite foncée. Léger épanchement pleural bilatéral. Tous organes sains, sauf le foie. *Foie* un peu hypertrophié, de 1.750 grammes, *présente le type classique du foie clouté, décoloration jaune vert*, sans lésions vasculaires, sans périhépatite. Rate grosse (250 gr.), sans périsplénite. *Reins* un peu gros (200 et 250 gr.), sans lésion. *Cœur* un peu gros, avec surcharge graisseuse, sans péricardique, sans lésion valvulaire. Aorte normale. Rien au tube digestif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : *Foie* : Sclérose assez dense, à larges anneaux, avec travées scléreuses intra-lobulaires, dissociant les cordons cellulaires et isolant et

étouffant les cellules. On voit dans les gros anneaux scléreux, au voisinage des espaces portes, de petits îlots de cellules inflammatoires. Quant aux cellules hépatiques, elles sont très altérées : les plus périphériques sont en état de surcharge graisseuse totale, les autres sont granulées, énormes, sans noyau ou avec des noyaux pycnotiques ; les plus centrales sont encore plus altérées, fragmentées, à l'état de débris isolés au sein d'un tissu conjonctif fibreux. Pas d'hépatite nodulaire ni d'éléments en karyokinèse. *Aux reins* : Sclérose péri-glomérulaire légère et hypertrophie du tissu conjonctif inter-tubulaire. Epithélium un peu granuleux, vacuolaire, mais à noyaux intacts.

Observations résumées du Service du Docteur SAVY.

A) Cirrhoses hypertrophiques vérifiées.

(foie dépassant 1.500 gr., 9 cas.)

a) Service des femmes (Salle CHAVANNE) (8 cas).

Obs. X. — R... Françoise, 38 ans, couturière. — Entre le 26 octobre 1920, meurt le 7 novembre 1920. Evolution apuante en quatre mois et demi.

Il y a quatre mois, sans aucun malaise antérieur, dit-elle, apparaissent des troubles digestifs : anoxerie, vomissements, ballonnement abdominal, diarrhée et, depuis un mois, œdème des jambes et épistaxis. Ethylisme très marqué avoué, aucune étiologie apparente.

A L'EXAMEN : Grosse ascite. Œdème des jambes. Circulation complémentaire. Après ponction (9 lit), foie gras, dit hypertrophié. Rate non perçue. Petit épanchement pleural droit. Ni sucre ni albumine dans les urines.

AUTOPSIE : *Très gros foie* (1.600 gr.), gras, lisse. Cirrhose hypertrophique grasseuse. Ascite et liquide pleural bilatéral. *Rate* de volume normal (200 gr.).

OBS. XI. E... Fanny, 52 ans, couturière. — Entre le 14 novembre 1920 ; meurt le 21. Evolution apparente en dix semaines.

Aucun signe de cirrhose antérieur à deux mois. Ethylisme avoué ; ni tuberculose ni syphilis décelable.

A L'EXAMEN : Subictère. Ascite. Circulation complémentaire. Œdème de la paroi et des membres inférieurs. Foie dit hypertrophié, à bord inférieur tranchant, dur. Rate non sentie. Ni albumine, ni sucre, ni pigments dans les urines.

Décès le 21 novembre 1920 avec le diagnostic de cirrhose hyperthrophique grasseuse avec ascite.

AUTOPSIE : Ascite abondante. *Très gros foie* (1.750 gr.). Périhépatite. Surface hépatique rugueuse, à grains très apparents et travées de sclérose. A la coupe, cependant peu résistant ; congestion et aspect gras avec sclérose moins intense qu'en surface. *Rate* de 130 gr.

OBS. III. — D... Jeanne. — Donnée précédemment *in extenso* (foie clouté et gras, splénomégalie).

OBS. XII. — T... Marie, 43 ans. S. P. — Entre le 5 septembre 1921 et meurt le 10 octobre 1921. Evolution apparente en dix semaines.

Début apparent il y a six semaines par gingivorragies faciles, sans épistaxis. Santé antérieure parfaite, dit-elle. Ethylisme nié (?).

A L'EXAMEN : Gros amaigrissement. Pommettes variqueuses. Subictère très net. Météorisme abdominal, sans ascite ni circulation complémentaire. Foie débordant de trois doigts, dur, à bord inférieur aisément accrochable, se prolongeant jusqu'à la région splénique, douloureux à la pression. Rate sous les doigts dans les fortes inspirations. Rien aux autres organes. Dyspnée et coma quelques jours avant la mort.

Décès avec le diagnostic : Cirrhose d'origine indéterminée, à gros foie, avec ascite.

AUTOPSIE : *Foie* hypertrophié ; lésions considérables de cirrhose graisseuse dite maligne ; jaune pâle et pâteux plutôt que dur. Mais tandis que la surface du *lobe droit est lisse*, le *lobe gauche est clouté*. Pas de granulations tuberculeuses visibles. *Rate* hypertrophiée. Granulations miliaires dans tout le *poumon droit* ; quelques-unes avec un léger épanchement à gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Savy). — Sclérose assez marquée à point de départ périportal. Rubans fibreux disséminés dans tout le parenchyme, modifiant considérablement l'architecture générale intralobulaire. Peu de néocanalicules biliaires. Quelques cellules inflammatoires. Surcharge graisseuse considérable des cellules hépatiques avec conservation des noyaux. Quelques éléments intacts ou présentant une gouttelette graisseuse.

OBS. XIII. — B... Marie, 43 ans, ménagère. — Entre le 5 août 1921, meurt le 7.

Début des accidents il y a quatre mois seulement, fort bien analysés par la malade : asthénie progressive, épistaxis plus récentes. Pituites matinales antérieures. Gros éthylisme avoué. Ni syphilis ni tuberculose apparentes.

A L'EXAMEN : Tremblement éthyl. Subictère. Abdomen volumineux. Ascite et circulation complémentaire légère. Foie perçu jusqu'à l'ombilic. Rate non perçue. Obnubilation intellectuelle, puis prostration, délire et coma.

AUTOPSIE : *Ascite* légère. *Foie* (2600 gr.) décoloré, gras ; lésions de foie muscade au niveau du lobe droit. Dur à la coupe. *Rate* normale (150 gr.). Rien aux autres organes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Cirrhose surtout annulaire. Surcharge graisseuse intense. Altérations cellulaires presque totales (cadavériques ?). On est surpris de trouver des cellules géantes dans le parenchyme, alors que ni la clinique ni l'autopsie n'avait montré de lésions bacillaires.

OBS. XIV. — R., Marie, 52 ans. — Entre le 3 mai 1923 et meurt le 13.

Début apparent il y a un mois par douleurs abdominales et gros ventre sans troubles digestifs ni épistaxis. Ethylisme non avoué, mais très probable. Tuberculose certaine.

A L'EXAMEN : Ventre de batracien. Ictère accusé. Foie non perçu, ne paraît pas gros. Rate non sentie. Selles normales. Urines chargées de pigments. Granulie terminale.

AUTOPSIE : Cirrhose typique, hypertrophique, à foie dur, clouté, criant sous le couteau ; foie de 1750 gr. Rate de 150 gr. Granulations tuberculeuses nombreuses sur l'épiploon adhérent aux anses grêles rouges. Epanchement pleural droit.

OBS. XV. — C., Rose, 49 ans, — Entre le 3 juin 1923 et meurt le 4 août 1923.

Début il y a six mois par anorexie et épistaxis. Aucun malaise antérieur n'est accusé. Ethylisme nié, mais fort possible. B. K. dans les crachats.

A L'EXAMEN : Abdomen volumineux avec abondante ascite. Œdème des membres inférieurs. Foie non perçu et l'on note au contraire « qu'il serait plutôt petit à la percussion ». Rate non sentie. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Décès avec diagnostic de cirrhose éthylique et tuberculeuse, avec ascite.

AUTOPSIE : Confirmation, mais foie de 2.200 gr., peu scléreux et gras. Lésions tuberculeuses aux poumons. (Etat de rate non mentionné.)

OBS. XVI. — M., Marie, 26 ans, — Entre le 15 août 1923 et meurt le 5 septembre 1923.

Evolution en 5 mois $\frac{1}{2}$ au maximum, d'après les renseignements. Début par troubles digestifs, épistaxis, puis hématurie. Ethylisme nié par la malade, affirmé par l'entourage.

A L'EXAMEN : Ascite volumineuse. Foie perçu sur une hauteur de trois doigts, dur, donnant le glaçon. Circulation complémentaire. Ictère depuis six semaines. Urines sans albumine.

AUTOPSIE : *Foie* hypertrophié (2.800 gr.), dur, criant à la coupe, mais aussi gras. *Ascite* abondante. *Rate* de 200 gr. *Epiploon* ratatiné, tuberculeux.

b) **Service des hommes** (Salle JULES COURMONT).

OBS. VI *bis*. — Précédemment donnée in-extenso (foie hypertrophié de 2.250 gr., rétracté sous le grill costal, très scléreux, très dégénéré, sans surcharge grasseuse).

B) **Cirrhoses à foie de mesures sensiblement normales** (1.400 à 1.500 gr.).

(3) *dites toutes trois hypertrophiques à l'examen clinique.*

a) **Service des femmes** (2 cas).

OBS. II. — D... Léonie, 34 ans, couturière. — Précédemment donnée in-extenso (cirrhose très grasseuse d'un foie de 1.450 gr.).

OBS. XVII. — Or... 47 ans. — Entre le 7 février 1923 et meurt le 19 mars 1923. Evolution apparente en 4 mois $\frac{1}{2}$. Il y a 3 mois : troubles digestifs mal définis, anorexie. Epistaxis ensuite. Ethylisme, tuberculose et syphilis probable.

EXAMEN : *Ascite*. Circulation complémentaire. Œdème des jambes. Foie dit légèrement hypertrophié, parce que douleur à son niveau, air de matité exagérée, mais sans rebord accrochable. *Rate* non perçue. Ni sucre ni albumine dans les urines. R. W. légèrement positive.

AUTOPSIE : *Foie* de 1.400 gr., clouté, d'aspect blanc, criant à la coupe. *Ascite*. *Rate anormalement petite* (70 gr.), ratatinée.

b) Service des hommes (1 cas).

OBS. XVIII. — M., Jean, 62 ans. — Entre le 20 avril 1922 et meurt le 1^{er} juin 1922. Evolution apparente en 4 mois $\frac{1}{2}$, suivant les renseignements. Trois mois avant l'entrée : douleurs abdominales généralisées, mais plus marquées dans la région hépatique, sans troubles digestifs, qui sont récents. Ethylisme certain. Nie la syphilis.

EXAMEN : Ventre de batracien. Circulation complémentaire. Œdème des jambes. Foie perçu après ponction, sur trois travers de doigt, dur, à bord inférieur accrochable. Urines claires, abondantes, sans sucre ni albumine. Sommets pulmonaires sonnant mal ; signes de bronchite et d'emphysème généralisés.

Le 9 mai : Hémoclasie digestive négative.

Le 10 mai : Glycosurie phloridzique positive.

AUTOPSIE : *Grosse ascite. Foie* (1.425 gr.), clouté, pâle, criant sous le couteau, *Rate* de 190 gr. Sommet droit adhérent, mais aucune lésion apparente de tuberculose.

C) Cirrhoses atrophiques vérifiées.

(18 cas.)

a) Service des femmes (Salle CHAVANNE) (14 cas).

OBS. I. — G... Baptistine. — Précédemment donnée in-extenso (foie atrophie, gras, perçu par anomalie de forme).

OBS. XIX. — R... Philomène, 55 ans, ménagère. — Entre le 1^{er} octobre 1919 et meurt le 5 novembre 1919. Evolution apparente en deux mois au maximum, d'après les renseignements. Début des troubles trois semaines avant l'entrée

par anoxerie, léger ictère et gonflement abdominal, Rien antérieurement. Ethylisme nié. Aucune autre étiologie apparente.

A L'EXAMEN : Ventre de batracien, Subictère. Ni œdème des jambes, ni circulation complémentaire. Après paracentèse abdominale, on ne sent pas le foie dont l'aire de matité est réduite à deux travers de doigt. Ni sucre ni albumine dans les urines très foncées.

Décès avec le diagnostic de cirrhose avec ascite et subictère, d'origine indéterminée, mais éthylisme possible.

AUTOPSIE : *Ascite* de 10 litres environ. Cirrhose de Laënnec typique en surface comme en coupe. *Foie* clouté et dur (800 gr.). Périhépatite et périsplénite.

OBS. XX. — P... Antoinette, 37 ans, ménagère. — Entre le 28 août 1920 et meurt le 6 novembre 1920. Evolution apparente en 6 mois environ. Début accusé remonte à 4 mois, par troubles digestifs ordinaires de cirrhose. Depuis trois mois, enflure du ventre. Il y a six semaines, épistaxis. Ethylisme légèrement avoué. Syphilis certaine. Antécédents tuberculeux.

EXAMEN : Ventre élargi, *Ascite* et circulation complémentaire. Foie dit hypertrophié est noté cependant comme n'étant bien palpable que sur la ligne médiane où il paraît dur et marronné. Rate très hypertrophiée et douloureuse. Urines claires sans pigments ni sucre, mais avec gros disque d'albumine. R. W. positive.

Décès avec le diagnostic de : Ethylisme. Cirrhose spécifique possible.

AUTOPSIE : *Ascite* (dont l'inoculation ne tuberculise pas le cobaye). *Foie* de 1.100 gr., ficelé typique, creusé de sillons au fond desquels on trouve, à la coupe, quelques nodules jaunâtres d'aspect gommeux. Périhépatite intense. *Rate* de 750 gr. avec périsplénite sans lésions syphilitiques.

OBS. XXI. — E... Hortense, 60 ans, ménagère. — Entre le 5 décembre 1920 et meurt le 27. Evolution de durée impossible à déterminer, mais très longue, car épistaxis et troubles digestifs anciens (plus. années). Vient pour douleurs vives dans les jambes. Avoue 6 litres de vin par jour.

A L'EXAMEN : Foie de perception douteuse, mais dit cependant plutôt hypertrophié. Ballonnement abdominal sans ascite. Rate non sentie. Subictère net, récent. Léger disque d'albumine dans les urines, sans sucre.

Décès avec le diagnostic de : *Gros foie* indolore, sans ascite ni grosse rate chez une éthylique. Epistaxis anciennes et subictère récent.

AUTOPSIE : Cirrhose atrophique intense (1.000 gr.), à surface totalement granuleuse, de tissu très dur. A la coupe, il n'y a presque plus de tissu hépatique. Pas de périhépatite. *Rate* de 210 gr. *Pas d'ascite*, à peine un verre de liquide citrin dans le péritoine. *Granulations tuberculeuses* sur le rein droit. Appareil respiratoire normal.

OBS. XXII. — B... Marie, 65 ans, cultivatrice. — Entre le 7 février 1921 et meurt le 24. Evolution apparente très rapide, en 6 semaines. Début trois semaines avant l'entrée par douleurs et pesanteur abdominales, puis apparition lente d'œdème des jambes. Santé antérieure dite parfaite. Pas d'épistaxis. Ethylisme avoué très facilement.

A L'EXAMEN : Cyanose, râles aux deux bases. Tableau de cardiaque asystolique sans lésion valvulaire. Ascite. Signe du glaçon. *Foie dit hypertrophié*, très perceptible sous le rebord thoracique, douloureux, dur, à bord tranchant. Dans les urines : gros disque d'albumine, sans sucre.

Décès le 24 janvier, comme cardiaque, avec diagnostic d'asystolie.

AUTOPSIE : *Foie* étouté de 800 gr. Cirrhose atrophique et grasseuse et foie cardiaque avec *lobé droit pendant et dur*. R. M. léger avec dilatation de l'orifice tricuspide. Moyenne sclérose rénale. Rate de 250 gr.

OBS. XXIII. — T... Aurélie, 51 ans, ouvrière. — Entre le 23 mars 1921 et meurt le 23 août 1921. Début impossible à préciser. Nie l'éthylisme.

A L'ENTRÉE : Tremblement éthylique évident. Ascite dont on évacue 11 litres, Œdème des jambes et épistaxis depuis

un temps indéterminé. *Foie très nettement perçu* après ponction, sur une hauteur de 4 doigts, dur, à bord inférieur tranchant. Au cœur, souffle d'I. M. bien compensé. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Décès avec le diagnostic de : Cirrhose de nature éthylique probable.

AUTOPSIE : *Ascite* (ne tuberculisant pas le cobaye). Cirrhose de Laënnec typique avec foie de 1.000 gr., gris, clouté et dur. *Rate* normale de 150 gr. I. M. Rien aux autres organes.

OBS. XXIV. — G... Marie, 54 ans, cultivatrice. — Entre le 10 mai 1921 et meurt le 25 juillet 1921. Début des accidents assez lointains. Pituïtes matinales il y a deux ans environ. Il y a 7 mois, on fit une première évacuation d'ascite, renouvelée sept fois depuis. Vient pour douleurs abdominales. Nie l'éthylisme, mais avec des restrictions. Aucune autre étiologie apparente.

A L'EXAMEN : Abdomen volumineux ascitique. Perception impossible. Après évacuation de 11 litres d'ascite, on croit sentir le foie. *Rate* nettement perçue. Circulation complé-mentaire et œdème depuis huit jours. Urines sans sucre ni albumine.

AUTOPSIE : *Foie* cirrhotique typique, de 750 gr. *Rate* de 250 gr. Tous autres viscères normaux.

OBS. XXV. — D... Adèle, 55 ans, ménagère. — Entre le 13 octobre 1921 et meurt le 6 novembre 1921. Evolution clinique apparente de 8 à 12 mois. Début par vagues douleurs abdominales avec troubles digestifs, il y a un an environ. Enflure du ventre il y a six mois. Accuse un litre de vin par jour.

AUTOPSIE : Beaucoup d'ascite. *Foie* de 1.100 gr., cirrhotique, typique, clouté. *Rate* de 100 gr., petite et réduite aux deux tiers de son volume normal.

OBS. XXVI. — D... Joséphine, 72 ans, couturière. — Entre le 14 janvier 1922 pour de très vagues troubles digestifs (mis sur le compte d'un engouement de sa volumineuse hernie ombilicale) et des signes de bronchite aiguë dite grippale. On ne sait rien des antécédents.

EXAMEN : Entièrement négatif en dehors du poumon. Urines sans sucre ni albumine.

Décès le 23, avec le diagnostic de : bronchite aiguë grippale chez une femme âgée.

AUTOPSIE : Découverte d'une cirrhose de Laënnec absolument typique à foie pâle et légèrement graisseux, pesant 900 gr. *Rate petite*, de 120 gr. Symphyse de toute la plèvre gauche avec petite plaque scléreuse et adhésive au sommet droit. Aucun liquide dans les séreuses.

OBS. XXVII. — D... Marie, 64 ans. — Entre le 19 mai 1922 et meurt le 31. Interrogatoire impossible, malade délirant. On sait uniquement que l'œdème des jambes et l'ascite ont été remarqués il y a deux mois.

A L'ENTRÉE : Subictère. Gingivorragies. Anasarque. Souffle de la base à caractères anorganiques. On ne sent ni foie ni rate. Le diagnostic est cependant celui de : cirrhose éthylique probable.

AUTOPSIE : *Ascite*. *Foie* scléreux, clouté, de 950 gr. *Rate* de 200 gr. Rien au péritoine, ni au cœur, ni aux reins. Pas de granulations tuberculeuses.

OBS. XXVIII. — G... Jeanne, 52 ans. — Entre le 10 avril 1923 et meurt le 17 mai 1923. Début accusé remonte à deux mois, par vagues troubles digestifs. Ethylisme nié.

A L'EXAMEN : Ictère. Ascite volumineuse. Léger épanchement pleural droit. Foie non délimitable. Rate non perçue. Hémoclasie digestive positive une heure après l'ingestion.

AUTOPSIE : Cirrhose éthylique typique. Foie clouté de 1.350 gr. ne dépassant pas le grill costal. Rate de 130 gr. Épanchement pleural droit avec légères adhérences postérieures. Rien aux poumons.

OBS. IV. — L... Marie. — Voir l'observation donnée in-extenso. (Ex. d'évolution apparente extrêmement rapide.)

OBS. XXIX. — P... Marie, 56 ans. — Entre le 31 juillet 1923 et meurt le 27 septembre 1923. Signes apparents de cirrhose depuis 7 mois environ. Rien avant cette date. Pas d'épistaxis. Ethylisme avoué.

A L'ENTRÉE : Ictère. Ascite. Circulation complémentaire. Foie non délimitable. Urines rares, sans sucre ni albumine.

AUTOPSIE : Cirrhose atrophique typique. Foie de 1.100 gr. Rate de 250 gr.

OBS. V. — Chat... — Voir l'Observation précédemment donnée in-extenso. (Ex. de foie cirrhotique très atrophique de densité égale à l'unité.)

b) **Service des hommes** (4 cas).

OBS. XXX. — E... François, 42 ans, cordonnier. — Fait deux séjours dans le service. Evolution clinique d'apparence très rapide, en deux mois.

Premier séjour : Entre le 27 janvier 1919, avec des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale et laryngée, mais « sans vomissement, ni diarrhée, ni troubles digestifs quelconques, appétit intact ». Rien à l'abdomen. Quitte le service le 24 mars 1919.

Deuxième séjour : Y revient le 9 octobre 1919, parce que depuis un mois sont apparues des douleurs abdominales, de la constipation, de l'enflure du ventre. Avoue l'éthylisme.

A L'EXAMEN : Ascite. Circulation complémentaire. Œdème malléolaire. Après ponction, on sent nettement le foie sous les fausses côtes ; il est dit hypertrophié. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Décès le 2 février 1919 avec le diagnostic d'ascite par péritonite tuberculeuse ou cirrhose éthylique et tuberculeuse.

AUTOPSIE : Foie cirrhotique typique en surface et en coupe, avec périhépatite intense (1.020 gr.). Rate de 120 gr. paraissant cependant un peu hypertrophiée. Lésions tuberculeuses partout.

OBS. XXXI. — R., 65 ans, tisseur. — Entre le 27 décembre 1919 et meurt le 6 janvier 1920. Observation particulièrement intéressante parce que le diagnostic étant : « Cachexie d'origine indéterminée, néoplasme ou tuberculose » et la cirrhose hépatique n'étant même pas soupçonnée, on note cependant que « le foie est perceptible et paraîtrait un peu gros, alors que sa matité semble plutôt réduite ». Toute autre recherche est négative. Rien à l'appareil respiratoire. Rien dans les urines qui auraient été albumineuses il y a 2 ans.

Or, à l'AUTOPSIE, on trouve seulement un foie cirrhotique *atrophique* de 1.210 gr., dur, granité, scléreux et une rate paraissant grosse et ne pesant que 130 gr. Pas d'ascite. Bronchopneumonie tuberculeuse inférieure restée silencieuse à l'auscultation.

OBS. XXXII. — P... Camille, 51 ans. — Entre le 29 mai 1921 et meurt le 4 octobre 1921. Début impossible à déterminer. Pituites et troubles digestifs de vieille date, mais plus nets et accompagnés d'épistaxis depuis deux mois. Grand éthylique et ancien paludéen léger.

A L'EXAMEN : Ictère. Ascite. Circulation complémentaire. Ni le foie ni la rate ne sont perçus, mais douleurs à la pression dans l'hypocondre droit. Epanchement pleural droit de 1.350 cc., à formule cytologique mixte, sans B. K.

AUTOPSIE : Foie de 850 gr. atrophique et cirrhose typique. Rate de 150 gr. Ascite. Rien au cœur, ni aux reins, ni aux poumons.

OBS. XXXII bis. — R... Fleury, 47 ans. — Entre le 15 novembre 1923 pour enflure du ventre et meurt le 22 février 1924. Evolution clinique apparente en 4 mois, si l'on s'en tient aux renseignements. Deux mois avant l'entrée : troubles

digestifs et épistaxis. Aucun malaise antérieur. Rien dans les antécédents. Ethylisme seul avoué.

A L'ENTRÉE : Subictère et teint fleuri. Abdomen distendu, ascitique. Circulation complémentaire. Œdème volumineux des membres inférieurs et des bourses. Perceptions viscérales impossibles. Quelques râles aux bases pulmonaires. Rien ailleurs. Pupilles normales.

Le 17 novembre 1923, après évacuation de 8 litres d'ascite : foie débordant de trois doigts au moins, dur, indolore, à bord inférieur tranchant. Matité de 14 %_m sur la ligne mamelonnaire, de 12 sur la ligne sternale, impossible à rechercher sur la ligne axillaire en raison de l'œdème pariétal.

Le 4 décembre : On évacue 7 litres d'ascite. Reproduction très rapide. Urines sans sucre ni albumine, mais urobiline et sels biliaires sans pigments.

Le 11 décembre : On évacue 3 litres 600 de liquide par les tubes de Southey.

Le 18 décembre : Evacuation de 9 litres d'ascite.

Le 5 janvier 1924 : Evacuation de 11 litres. Foie toujours accrochable, mais moins bas que précédemment ; sa hauteur paraît réduite de 2 %_m environ. *Ictère se fonce.*

Le 4 février 1924 : Asthénie profonde. Purpura généralisé.

Le 18 février : *Wassermann négatif.* Subcoma. Mort le 22.

AUTOPSIE : Grosse ascite. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord droit et de trois travers de doigt au niveau du creux épigastrique. Petit cependant (1.350 gr.), cirrhotique typique, roux, à petits grains, avec répartition uniforme des lésions. Hauteur maxima : 11 %_m, longueur maxima : 25,5, largeur maxima : 18, volume : 1080 cc. Très dur à la coupe, mais aussi grassex. Vésicule turgescente avec bile sous tension, sans calculs. *Rate* de 350 gr. plutôt molle. Volumineux épanchement pleural gauche, citrin, atelectasiant le poumon qui ne pèse que 380 gr. contre 870 pour le poumon droit. Rien aux autres organes. Aucun signe de tuberculose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Sclérose annulaire à travées larges et épaisses, ne pénétrant profondément qu'à l'intérieur de

certaines lobules qu'elle dissocie incomplètement. Les cellules hépatiques sont très peu altérées ; la plupart sont d'aspect normal. Pas de foyers d'aspect adénomateux ni d'éléments en karyokinèse. Cellules inflammatoires assez abondantes, à prédominance périportale. Par endroits surcharge graisseuse notable. Quelques néocanalicules biliaires.

Observations très résumées du Service du Docteur BOUCHUT.

A) Cirrhoses hypertrophiques vérifiées.

(Foie dépassant 1.500 gr.)

(11 cas, auxquels nous ajoutons une hépatite pure).

a) Salle des femmes.

OBS. XXXIII. — S... Honorine. — Voir l'Observation précédemment donnée in-extenso.

OBS. XXXIII. — P... Isabelle, 36 ans, ménagère. — Entre le 5 janvier 1920, avec de l'ascite et meurt le 26 janvier 1920. Evolution apparemment très rapide. Début il y a deux mois et demi par de l'enflure des jambes avec vomissements et gonflement abdominal. Enorme amaigrissement. Aucune étiologie n'apparaît.

A L'ENTRÉE : Subictère, varicosités des pommettes, température à 38°. Gros œdème remontant haut. Abdomen volumineux, ascitique. Phénomène du glaçon. Foie perçu gros jus-

qu'au-dessous de l'ombilic. Rate douloureuse même après la ponction d'ascite. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Urée 9,96 par litre.

DÉCÈS : Avec le diagnostic de « cirrhose hypertrophique graisseuse à évolution rapide, sans étiologie apparente. Doute quant à un cancer secondaire du foie .

AUTOPSIE : Ascite. *Foie* de 1.900 gr., très gros, lisse en surface, à la coupe aspect typique de cirrhose et de stéatose, crie sous le couteau, luisant. *Rate* de 200 gr. légèrement hypertrophiée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Surcharge graisseuse intense. Sclérose portale et travées de sclérose péri et intralobulaire. Les travées sont frêles, s'insinuent entre les cordons hépatiques. Elles sont toutes très riches en cellules inflammatoires.

OBS. XXXIV. — H., Catherine. — Entre salle Saint-Jean le 22 juillet 1921 pour faiblesse générale et meurt le 28. Evolution apparente en 4 mois d'après les renseignements. Début en mars par un mauvais état général sans autre signe, même digestif. Vomissements depuis un mois seulement. Ethylisme avoué. Syphilis possible, ancienne.

A L'EXAMEN : Asthénie profonde. Subictère qui daterait de 3 semaines. Langue rôtie. Température à 38°. Pas d'ascite appréciable. Foie dur débordant d'un travers de main. Rate non palpable, mais à zone de matité un peu augmentée. Selles diarrhéiques, non décolorées. Réflexes rotuliens abolis. Pupilles normales et réagissant bien. Dans les urines : pas de sucre, mais 0,10 centigrammes albumine. Urée 11,05. Acide urique : 2,60. Sels biliaires constants et pigments inconstants. Acide glycuronurique trouvé aux deux examens de la pharmacie avec présence d'urobiline.

Choc hémoclasique positif : de 19,840 gl. à 16,240, une heure après l'ingestion de 200 gr. de lait.

Décès le 28 juillet.

A L'AUTOPSIE : Pas de liquide dans les plèvres, ni dans le péritoine. *Foie* de 2.100 gr., gros, régulier, dur, criant sous le couteau, mais non clouté, jaunâtre et luisant. *Rate* grosse

et molle, de 250 gr. Ni périhépatite, ni péricapnité. Tuberculose ulcéro-caséuse du sommet gauche avec symphyse pleurale totale de ce côté. Aucune lésion syphilitique. Il s'agit d'une cirrhose graisseuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Confirme la tuberculose du poumon. Rien à l'aorte. Au foie, surcharge adipeuse très marquée. Autour des lobules et à leur intérieur dissociant et étouffant les travées hépatiques, sont de très fines bandes de tissu conjonctif grêle, peu fibrillaire. Les travées scléreuses sont si grêles qu'à un faible objectif, elles pourraient paraître beaucoup moins importantes qu'elles le sont en réalité.

Obs. XXXV. — B., Antonia, 51 ans, — Entre le 17 novembre 1921, parce que son ventre a beaucoup augmenté de volume et meurt le 30. Début apparent il y a 3 mois par les troubles digestifs ordinaires de la cirrhose. Aucune hémorragie quelconque. Mais œdème malléolaire depuis quelque temps. Ethylisme ancien avoué. Nie la syphilis. Pas de bacillose apparente.

A L'EXAMEN : Ascite abondante. Circulation collatérale. Gros foie dur débordant de trois doigts. On ne sent pas la rate. Œdème très marqué des membres inférieurs. Subictère et prurit. Urines très foncées renfermant des sels biliaires, des pigments et de l'urobiline (les pigments disparaissent à un examen ultérieur). Recherche de l'acide glycuronurique très positive cinq jours après la ponction de l'ascite. Urée 4,70 %. Acides aminés 0,51.

Le 24 novembre : Ammoniaque 2,43. Réaction acide des urines. La malade ne prenant que des tisanes, sans lait.

Le 28 novembre : Choc hémoclasique paradoxal, 24.000, puis 26.000.

Le 26 novembre : Urée dans le sang 0,14 %.

Décès le 30 : Dans le coma.

A L'AUTOPSIE : 6 à 7 litres de liquide citrin dans le péricapnité. Foie hypertrophié, très scléreux, un peu jaune chamois et manifestement gras. Périhépatite très marquée. Rate plutôt petite de 150 gr. Rien ailleurs. Aucun signe de tuberculose ni de syphilis.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose du type annulaire et stéatose totale ne laissant subsister que quelques rares cellules hépatiques.

OBS. VII. — S... Françoise. — Voir l'Observation précédemment donnée in-extenso. Ex. de foie clouté et gros.

OBS. XXXVI. — V... Joséphine, 35 ans, ménagère. — Entre pour faiblesse et vomissements le 29 janvier 1923 et meurt le 6 février 1923. Durée de l'évolution impossible à apprécier, mais vieilles pituites et épistaxis depuis que la santé décline, c'est-à-dire depuis un ou deux ans. Ethylisme ancien, facilement avoué. Aurait eu des hémoptysies à 15 ans. Aucun antécédent spécifique.

A L'ENTRÉE : Psychisme déficient, Abdomen ballonné. Foie très gros, régulier et dur, débordant de 4 à 5 travers de doigt. Rate non perçue. Rien aux autres organes. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 5 février : la température monte à 40° avec pouls à 38.

Le 6 : Mort brusque après délire,

AUTOPSIE : Foie de 3.000 gr., énorme, jaune pâle, très gras, mais en même temps très ferme. Il s'agit d'un foie de cirrhose hypertrophique, grasseuse, en évolution. Rate un peu grosse (210 gr.) et molle. Cicatrice tuberculeuse ancienne au sommet droit, crayeuse, du volume d'un pois, anthracosique. Aucune lésion annuelle de tuberculose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose annulaire discrète avec surcharge adipeuse totale et diffuse.

OBS. XXXVII. — L... Germaine, 31 ans. — Entre le 15 mai 1923 et meurt le 20. Prétend n'être malade que depuis le 4 mai, avec début des accidents par des troubles digestifs, bientôt suivis d'hématémèses. Très gros éthylisme facilement avoué (jusqu'à 1 litre $\frac{1}{2}$ d'arquebuse par jour), cocaïnomanie intermittente. Syphilis insuffisamment traitée en 1918.

A L'ENTRÉE : Température à 38°5. Etat délirant et troubles moteurs certainement d'origine éthylique, aggravés probablement par des signes d'insuffisance hépatique (épistaxis,

subictère). Foie gros et dur, sensible, descendant jusqu'à l'ombilic. Rate douteuse. Pas d'ascite cliniquement décelable. Ponction lombaire donne un L. C. R. normal, non hypertendu.

Décès dans le coma.

AUTOPSIE : Très gros foie cirrhotique de 2.900 gr. Très dur, criant sous le couteau, de teinte pâle, certainement graisseux. Rate un peu grosse, diffluyente, de 200 gr., au centre de laquelle existent deux petits points abcédés circonscrits (gommages ?). Rien à l'aorte. Aucune lésion tuberculeuse.

OBS. XXXVIII. — J... Madeleine, 47 ans. — Entre le 2 novembre 1923 pour ascite et œdème des membres inférieurs et meurt le 11. Evolution apparente extrêmement rapide, la malade affirmant ne ressentir aucun malaise il y a un mois. Elle mangeait alors d'excellent appétit, digérait parfaitement, travaillait régulièrement.

Il y a un mois, le ventre se mit à grossir, très vite ; quelques jours après, les jambes enflèrent. A dater de ce moment, elle perdit l'appétit. Nie l'éthylisme, qui est affirmé par le mari. Aucune autre étiologie n'apparaît.

A L'EXAMEN : Facies typique de cirrhotique. Subictère. Abdomen très distendu, ascitique. Après évacuation de 5 litres d'ascite, on sent un gros foie lisse, régulier, dur. Rate non perçue. Dans les urines très foncées on trouve à deux examens successifs de l'urobiline et des sels biliaires, mais jamais de pigments. Ni sucre, ni albumine. Ascite à reproduction rapide. Coma progressif.

Décès avec le diagnostic de : Cirrhose éthylique, cliniquement à marche rapide, avec ascite, tachycardie, galop, sans hypertension, albuminurie.

A L'AUTOPSIE : Foie de 1.850 gr., clouté, typique, hypertrophié, de teinte jaune pâle, avec de la périhépatite. Rate pas sensiblement hypertrophiée (200 gr.), non dure. Rien au cœur (350 gr.), ni aux reins, ni aux autres organes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Le tissu hépatique est parsemé de fines travées conjonctives fibrillaires, partant des espaces portes, traversant les lobules. Dans ces

travées, nombreuses cellules rondes, en voie d'organisation conjonctive. Les cellules hépatiques sont, pour la plupart, surchargées d'énormes vacuoles graisseuses et il n'en est guère qui soient saines. Cirrhose graisseuse à marche sub-aiguë.

b) Salle d'hommes.

OBS. IX. — B., Emile. — Voir l'Observation donnée in-extenso. Ex. de foie clouté et gras, de 1.750 gr. non perçu.

OBS. VIII. — D., Michel. — Id. Cirrhose diffuse d'un foie de 1.650 gr. non perçu.

OBS. XXXIX. — P., Benoit, 51 ans. — Entre dans le service le 14 janvier 1923, avec des hématuries et meurt le 24. N'accuse aucun trouble intéressant. Les hématuries datent de trois mois. Depuis trois semaines, apparition de selles sanglantes. Pas d'autres hémorragies. Ethylisme fort et ancien. Syphilis certaine mal traitée.

A L'EXAMEN : Ictérique pyrétique à 39°. Nombreuses lésions cutanées d'apparence syphilitique, dont certaines sont ecchymotiques. Abdomen souple, à gros foie saillant, sans irrégularité de surface. Circulation complémentaire. Rate accrochable, sans donner de zone de matité. Râles humides dans la fosse sus-épineuse gauche. Toucher rectal négatif. Wassermann très positif dans le sang, négatif dans le L. C. R. Pus et sang dans les urines.

Décès le 24 janvier, avec le diagnostic de cirrhose hépatique avec subictère chez un éthylique syphilitique. Broncho-pneumonie tuberculeuse. Ulcération vésicale, probablement tuberculeuse avec hématuries à répétition à type d'hémoglobinurie.

AUTOPSIE : Confirmative. Epanchement pleural gauche séropurulent avec lésions pulmonaires tuberculeuses. Ascite. Foie très hypertrophié (2.450) débordant les fausses côtes d'au

moins trois doigts, d'aspect gras et un peu muscade. *Rate* énorme (550). Ulcération vésicale. Reins tout à fait normaux macroscopiquement. *

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose trabéculaire très marquée et généralisée.

OBS. XXXIX (1) *bis*. — E... Amédée, 36 ans. — Il s'agit d'un malade entré dans le service le 5 juillet 1923 pour « lésions pulmonaires et gastriques » et meurt le 8 avec le diagnostic de « éthylisme, cirrhose hypertrophique, gros foyer d'hépatisation de la base droite ». On croit à une hémoptysie terminale.

À L'AUTOPSIE : Pneumonie grise typique. Pas de lésion tuberculeuse. Hématémèse terminale ayant simulé une hémoptysie. Foie de 2.420, très gros, jaune pâle, dit cirrhotique et gras. Rate grosse, assez ferme, de 280 gr.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Absence de toute sclérose hépatique même discrète. Surcharge graisseuse diffuse, à peu près totale; laissant persister seulement quelques cellules saines. Dans les espaces portes, assez nombreuses cellules rondes, en îlots. Il s'agit d'une hépatite graisseuse aiguë, non d'une cirrhose, où seule apparaît l'étiologie éthylique. Tuberculose absente selon toute vraisemblance.

(1) Cette observation n'est donnée que pour montrer combien il est difficile de séparer les hépatites graisseuses pures des cirrhoses dites graisseuses et pour signaler que l'alcool paraît bien en être ici l'unique facteur étiologique. A remarquer aussi l'hématémèse terminale dans cette hépatite graisseuse, sans sclérose.

**B) Cirrhoses à foie de mesures
sensiblement normales (1.400 à 1.500 gr.).**

**(2) dites toutes deux hypertrophiques
à l'examen clinique.**

Obs. XL. — P. Antoinette, 42 ans, tisseuse. — Entre pour douleurs dans les jambes et troubles digestifs, le 24 décembre 1921 et l'on fait déjà le diagnostic de cirrhose. Est suivie pendant 13 mois et meurt le 2 février 1923. Nie l'éthylisme qu'affirme l'entourage. Aucune autre étiologie apparente.

Au premier séjour : signes de polynévrite éthylique, avec foie débordant de 4 doigts, dur, à bord inférieur tranchant. Sans ascite. Rien dans les urines, ni sels, ni pigments, ni urobiline, ni acide glycuronique. Malade sort le 6 mars 1922 et l'on note « peut-être le foie a-t-il diminué ».

Revient le 25 janvier 1923 avec : abdomen volumineux, circulation complémentaire. Œdème des membres inférieurs. Après évacuation de 4 litres 300 d'ascite, le foie est perçu débordant de un doigt. Rate douteuse. Sels biliaires sans pigments ni albumine dans les urines.

Décès le 4 février 1923, avec le diagnostic de cirrhose hypertrophiée.

AUTOPSIE : Ascite de 7 à 8 litres, citrine, grosses adhérences pleurales sans lésions apparentes pleurales, pulmonaires ou autres de tuberculose. *Foie* (1.400 gr.), finement granuleux, dur à la coupe, d'aspect lavé par endroits. *Rate* de 160 gr.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose annulaire et surcharge adipeuse totale. Il ne reste pas de foie sain.

Obs. XLI. — N... Marie, 61 ans, ménagère. — Entre le 9 septembre 1922 pour gros œdème des membres inférieurs et gonflement abdominal et meurt le 16 février 1923. Durée de l'évolution impossible à déterminer. Œdème malléolaire et dyspnée d'effort depuis dix ans. Crampes dans les mollets

et les mains depuis deux ou trois ans. Depuis un mois doit cesser tout travail. Ethylisme avoué.

A L'EXAMEN : Œdèmes, ascite. Gros foie dur, débordant d'un travers de main. Grosse rate. Cœur rapide avec ébauche de rythme à trois temps. Urines abondantes et claires, sans sucre, *ni albumine*, ni acide, ni pigments biliaires, mais urobiline.

Le 31 septembre 1923 : amélioration des signes cardiaques par digitale, mais persistance de gros foie et d'ascite.

Le 23 novembre : Foie et rate toujours aussi largement perçus. Apparition dans le service d'adipose symétrique douloureuse.

Le 15 février : Défaillance cardiaque et coma après délire de deux jours.

DÉCÈS : Le lendemain avec le diagnostic de cirrhose hypertrophique éthylique et élément cardiaque surajouté.

AUTOPSIE : Ascite, citrine abondante, rien dans les plèvres, ni le péricarde. *Foie* (1.460 gr.), clouté, jaunâtre, d'aspect cirrhotique, typique. dur à la coupe. Périhépatite. *Rate* un peu grosse (260 gr.) et un peu dure. *Cœur* de 390 gr. sans lésion valvulaire. *Reins* (400 gr. les deux) congestionnés, se décortiquant bien.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose annulaire typique dont les travées scléreuses sont assez riches en cellules inflammatoires et en néocanalicules biliaires. Aux reins : lésions typiques et intenses de néphrite chronique.

(.) **Cirrroses atrophiques vérifiées.**

(2 cas).

OBS. XLII. — B. Claudine, 60 ans, entre le 10 février 1920 pour gonflement abdominale, œdème des jambes et essoufflement depuis trois mois. Mort le 20 mars 1920. Ethylisme avoué, sans autres antécédents, étiologiques apparents.

A L'ENTRÉE : Teint couperosé. Ascite. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Œdème des bases pulmonaires. Cœur tachyarythmique sans signe valvulaire. Foie

et rate non perçus. Urines acajou avec : Albumine, 0,15 % ; présence de sels biliaires sans pigments, sans sucre. La recherche de l'acide glycuronique donné une réaction inférieure à la normale. Evacuation de 8 litres d'ascite.

Le 19 février : Sels biliaires dans l'urine, toujours sans pigments. Hémoclasie digestive très positive (9.300 à 4.500). Epreuve des hémocories positive après absorption de 60 gr. de beurre.

Le 28 février : Sels biliaires dans les urines, toujours sans pigments.

Le 3 mars : Hémoclasie digestive positive (4.650 à 3.100).

Le 10 mars : Urobilinurie abondante, sels biliaires, traces de pigments.

Le 19 mars : Glycuronurie normale. Agitation alternant avec somnolence. Ictère se fonçant. Mort le lendemain.

AUTOPSIE : Ascite. *Foie* de 1.000 gr. cloûté typique. *Rate* de 550. *Cœur* normal, mais de 400 gr. Rien aux autres organes, sauf un petit nodule en grains de plomb à l'extrême sommet gauche.

OBS. XLIII. — M... Marie, 48 ans, ménagère. Entre le 27 août 1921, pour ascite, et meurt le 7 janvier 1922. Evolution clinique apparente en huit mois environ. Asthénie et amaigrissement depuis trois mois. Gonflement du ventre remarqué il y a trois jours.

A L'ENTRÉE : Facies cirrhotique avec subictère léger des conjonctives. Abdomen distendu, peu ascitique. Foie débordant de *quatre doigts* et remontant jusqu'au cinquième espace, dur et douloureux à la pression. Grosse matité splénique. Selles normales. Urines acajou, sans albuminurie, ni sucre, ni sels, ni pigments biliaires, mais avec urobiline et acide glycuronique. Choc hémoclasique positif (39.000 à 23.100).

Le 7 octobre 1921 : Idem avec 3,60 % d'urée dans les urines et beaucoup d'urobiline. Foie débordant toujours de *quatre doigts*.

Le 19 octobre 1921 : Après évacuation de 7 litres d'ascite on sent le foie sur une hauteur de 1 à 2 *centimètres*.

Le 20 octobre : Sels biliaires dans les urines, sans pigments. *On ne perçoit plus le foie* après ponction.

Le 16 novembre 1921 : Idem.

Le 15 décembre : Idem. Sels biliaires toujours sans pigments.

Le 30 décembre : Coma et mort. Liquide ascite, ne tuberculise pas le cobaye.

AUTOPSIE : Foie Laënnec typique (1.050). Rate de 220 gr., non sensiblement grosse. Quelques tubercules dans un foyer scléreux au sommet droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur Bouchut) : Cirrhose intense du type annulaire avec quelques cellules inflammatoires dans les espaces conjonctifs. Degré modéré de surcharge graisseuse.

**Cirrhoses dites hypertrophiques
mais non vérifiées** (11 cas) Service du Docteur SAVY.

Hommes : 3. Femmes : 8.

3 sont morts. 8 ont quitté l'hôpital et n'ont point été revus.

Durée apparente de l'évolution des cas suivis de décès
10 mois, 15 mois et 4 ans.

Nombre de cas où l'ascite existait sans aucun doute
8, c'est-à-dire dans presque tous les cas.

Nombre de cas où la rate parut hypertrophiée
2, et douteux, par matité seulement.

Hémorragies (épistaxis, hématoméses, etc.)

a) Dans les 3 cas où il y eut décès.

b) Dans 5 autres cas (dont l'un, depuis 5 ou 6 ans déjà).

Ictère ou subictère net

a) Dans 2 cas suivis de décès.

b) Dans 3 autres cas.

Etiologie apparente

- a) Alcool seul : 6.
- b) Alcool et tuberculose certaine : 1.
- c) Alcool et syphilis : 2.
- d) Alcool et syphilis niés, mais possibles tous deux : 1.

Noter que dans un des cas améliorés, le foie a été perçu dans son même volume pendant 2 ans.

Cirrhoses dites atrophiques

mais non vérifiées (5 cas) Service du Docteur SAVY.

Hommes : 2. Femmes : 3.

4 sont morts ; 1 est sorti ayant eu une hématomèse formidable un mois auparavant. N'a pas été revu.

Durée de l'évolution apparente des cas suivis de décès
14 mois, 15 mois (2 cas), 2 ans au moins.

Nombre de cas où l'ascite était certaine
5 cas, c'est-à-dire dans tous les cas.

Nombre de cas où la rate parut hypertrophiée
Un seul.

Hémorragies

4, dont 2 décès par hématomèse très abondante. Une autre malade, sortie du service, aurait eu, avant son entrée à l'hôpital, une hématomèse formidable (3 litres !).

Décoloration des selles

Partielle, dans un cas.

Ictère

5, c'est-à-dire dans tous les cas. Dans un seul d'entre eux seulement, l'ictère a rétrogradé à la fin.

Etiologie apparente

- a) Alcool seul : 2 cas.
- b) Alcool et tuberculose certaine : 1 cas.
- c) Alcool, tuberculose et syphilis probable : 1 cas.
- d) Etiologie inconnue : 1 cas (mais alcool très possible).

**Cirrhoses dites hypertrophiques
mais non vérifiées (4 cas) Service du Docteur BOUCHUT.**

Hommes : 1. Femmes : 3.

Tous sortis du service.

Dans un des cas, le foie paraît toujours du même volume, quoique cirrhotique depuis au moins deux ans, avec ascite il y a un an.

Nombre de cas où l'ascite était certaine : 3.

Nombre de cas où la rate parut hypertrophiée : 2, dont 1 par matité seulement.

Hémorragies : 2.

Ictère ou subictère net : 2

Etiologie apparente :

a) Alcool seul : 2. Nié absolument une fois.

b) Alcool et tuberculose certaine : 1.

c) Syphilis : 0. Réaction Wassermann, faite dans 2 cas, fut négative.

Pas de cirrhoses dites atrophiques non vérifiées dans le service de M. le Docteur Bouchut.

TROISIÈME PARTIE

Réflexions que suggère l'Étude de ces Observations.

CHAPITRE PREMIER

Fréquence respective des Cirrhoses à gros et à petit foie.

Il est de notion courante que la cirrhose alcoolique du foie est, dans la très grande majorité des cas, une cirrhose type Laënnec, et l'expression de cirrhose alcoolique entraîne, comme par réflexe, l'idée d'une réduction de volume de l'organe. En opposition avec cette opinion, le nombre des gros foies cirrhotiques trouvés à l'autopsie, et celui des gros foies dont étaient porteurs de vieux alcooliques ayant consulté ou quitté le service avec le syndrome classique de la cirrhose, nous avait paru considérable, et nous étions bien près d'admettre que les cirrhoses étaient plus fréquemment du type hypertrophique qu'atrophique.

Nos 45 observations vérifiées donnent la proportion suivante (1) :

20 cirrhoses avec réduction de volume au-dessous de 1.400 gr. ;

5 cirrhoses de volume et poids sensiblement normaux, dont une de 1.400 gr. ;

20 cirrhoses avec hypertrophie du foie.

Nous voyons ainsi que, pour ce qui concerne nos observations, la fréquence des deux formes extrêmes est égale, et que, dans 11 % des cas environ, le foie ne saurait être, sans crainte d'erreur, placé dans un type plutôt que dans l'autre.

Mais si l'on cherche ensuite à établir la même proportion pour ce qui concerne les cas non vérifiés, on constate alors que dans les deux services où ces recherches ont été faites, le nombre des cirrhoses à foie nettement perçu et dit hypertrophié, est de beaucoup le plus fort :

11 contre 5, dans le service du Docteur Savy ;

4 hypertrophiques sans aucune cirrhose atrophique dans le service du Docteur Bouchut ;

Soit au total 15 contre 5.

Mais, en raison des erreurs fréquentes d'appréciation du volume du foie (Première partie, Chapitre III)

(1) Nous avons éliminé de cette statistique tous les foies purement graisseux, toujours hypertrophiés, du genre de celui qui répond à l'observation XXXIX bis, et que nous ne considérons pas comme cirrhose.

et surtout de l'ignorance où nous sommes de ce que deviendront les gros foies perçus, il est difficile de tirer conclusion de ces cirrhoses non vérifiées. Notons seulement, et sans en chercher ici la raison, car nous devons y revenir plus tard, que, des sujets ayant présenté un foie dit hypertrophié, trois seulement sont morts dans le service, tandis que, pour les cinq formes atrophiques, il y eut quatre décès.

**Difficulté de procéder
à la classification de ces Observations.
Les trois types principaux.**

Si, maintenant, nous cherchons à faire entrer les gros et les petits foies cirrhotiques dans une des formes plus précises décrites par les auteurs, nous nous apercevons rapidement qu'il en est un assez grand nombre que nous ne pouvons classer. Il ne nous est pas possible, par exemple, de donner le chiffre exact des cirrhoses dites simples, et des cirrhoses dites graisseuses. Plusieurs cirrhoses atrophiques, macroscopiquement du type Laënnec parfait, étaient cependant très graisseuses (Obs. V) ; certaines le sont déjà nettement, au premier examen macroscopique (Obs. I, XXII et XXXII*bis*), tandis que d'autres ne montrent leur surcharge adipeuse qu'à l'examen histologique (Ex. : Obs. XXXVIII, XLIII). Inversement, si, dans certains cas, il est assez juste et assez facile

d'admettre la cirrhose graisseuse de Hutinel et Sabourin, très souvent, au contraire, en présence d'un foie parfaitement granuleux, à gros grains, clouté, comme une cirrhose de Laënnec, et cependant aussi nettement graisseux, il apparaît bien difficile de la rattacher à l'une ou l'autre des formes décrites.

Deux faits nous ont frappé, après examen de nos observations, surtout après étude de celles qui donnèrent lieu à des examens histologiques ; c'est :

1° D'une part, l'absence de toute cirrhose pouvant se rapporter avec certitude au type décrit par Hanot et Gilbert ou à celui de Gilbert et Garnier (à moins que l'on ne puisse rapprocher de la première variété l'Observation V *bis*, et de la seconde, l'Observation VIII) ;

2° La fréquence de la surcharge graisseuse, qui se voit à un degré variable dans un grand nombre des cirrhoses à foie réduit examinées histologiquement, et dans la presque totalité des cirrhoses hypertrophiques (Obs. V *bis* et VIII exceptées). Et ceci même en proportion très forte, dans celles de ces dernières qui, macroscopiquement, présentaient l'aspect non seulement scléreux et à gros grains (Obs. XI), mais encore l'aspect clouté franc (Observ. III, VII, IX, XXXVIII).

Il en résulte que les cirrhoses qu'il nous a été donné d'observer répondaient presque toujours à l'un des trois types suivants :

1) Cirrhoses à foie atrophie de type Laënnec, d'aspect purement scléreux ou avec une surcharge graisseuse plus ou moins marquée, parfois macroscopiquement déjà évidente.

2) Cirrhose à surcharge graisseuse très nette à l'œil nu et présentant le plus souvent l'aspect lisse ou finement granuleux de la cirrhose graisseuse de Hutinel et Sabourin, mais parfois aussi d'aspect très scléreux (Obs. XXXV, par exemple).

3) Cirrhoses rappelant macroscopiquement, d'une façon parfaite, la cirrhose de Laënnec dite banale, avec surface accidentée, scléreuse et cloutée, mais dans un foie hypertrophié et gras.

Les proportions en sont les suivantes :

Cirrhoses atrophiques, type Laënnec : 20, dont 4 manifestement gras à l'œil nu ;

Cirrhoses hypertrophiques graisseuses, non cloutées, mais d'aspect plus ou moins scléreux : 12 ;

Cirrhoses parfaitement cloutées et cependant graisseuses : 5.

Quant aux foies cirrhotiques, dans leur poids et leur volume sensiblement normal, quatre d'entre eux étaient des foies cloutés typiques, et, dans deux de ces cas, la surcharge adipeuse, vérifiée histologiquement, était notable.

Trois observations enfin ne répondent pas absolument aux formes précédentes. L'Observation XIV pourrait rappeler la cirrhose Hanot-Gilbert, mais nous faisons remarquer l'évolution bien rapide des

signes de cirrhose pour une forme réputée bénigne, de même que le cloutage total, à gros grains, de l'organe. En outre, il n'y eut pas d'examen histologique pour nous assurer de l'absence de graisse et de lésions cellulaires, avec, par contre, formations nodulaires hyperplasiques. L'Observation V *bis* simulerait aussi la cirrhose Hanot-Gilbert, mais, outre l'évolution assez rapide, le foie présentait de très grosses granulations, et l'examen histologique, s'il montre l'absence presque complète de surcharge graisseuse, décelait cependant une dégénérescence profonde et presque totale du parenchyme hépatique, au sein duquel ne se retrouvaient plus que quelques rares foyers cellulaires intacts.

L'Observation VIII, d'une cirrhose arrêtée dans son évolution par une pneumonie grise, rappellerait peut-être la cirrhose diffuse de Gilbert et Garnier.

CHAPITRE II

Fréquence des erreurs d'appréciation du volume du foie.

A la notion de la grande fréquence de l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses s'ajoute, à l'examen de nos observations, celle des nombreuses erreurs commises dans l'appréciation de son volume.

Nous ne reviendrons pas sur les causes multiples pouvant les expliquer. Elles ont été signalées précédemment (Première partie, Chapitre III). Mais nous voulons donner, sous une forme simple, et à titre documentaire, d'une part, puis pour l'utiliser ensuite, le nombre et le mode de ces erreurs.

a) Foies non perçus et reconnus atrophiés à l'autopsie : 13 sur 20 ;

b) Foies dits gros cliniquement et reconnus hypertrophiés à l'autopsie : 16 sur 20 ;

c) Foies dits gros cliniquement (1), et reconnus non hypertrophiés (2) à l'autopsie : 12 sur 25;

d) Foies non perçus et cependant hypertrophiés à l'autopsie : 4 sur 20.

L'erreur a donc presque toujours été commise en percevant, sous le rebord costal, un foie non hypertrophié (3), et, beaucoup plus rarement, en ne percevant pas un foie de mesures supérieures à la normale, dont le volume, même très nettement exagéré (Ex. : Obs. *Vbis*), ne l'empêchait pas cependant de demeurer caché sous les fausses côtes.

(1) Nous éliminons, bien entendu, les cas où le foie, perçu tout d'abord, ne fut plus retrouvé au cours d'examens ultérieurs. (Ex. Obs. XX.)

(2) Nous faisons entrer dans ce nombre les foies de 1.400 à 1.500 grammes qui, tous, et dans les deux services où ces recherches ont été faites, furent dits hypertrophiés à l'examen clinique.

(3) Remarquer l'observation XXXI, où la cirrhose n'étant pas soupçonnée, le foie fut perçu quoique son aire de matité parût plutôt réduite, et l'observation XXII, où le foie de 800 grammes est dit hypertrophié, alors que l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un lobe droit pendant et dur.

CHAPITRE III

Valeur diagnostique des signes cliniques et de laboratoire.

Les signes cliniques principaux et les épreuves ordinaires de laboratoire peuvent-ils nous permettre le diagnostic de l'état atrophique ou hypertrophique de la Cirrhose ?

Notre but, en posant pareil problème, n'est pas de prétendre le résoudre, manquant pour cela de données suffisantes, surtout en ce qui concerne les épreuves de laboratoire qui se multiplient et dont la valeur est loin d'être admise de la même façon par les différents auteurs (1).

Mais, après avoir rappelé les notions admises ordinairement à ce sujet, nous indiquerons seulement, comme nous l'avons fait pour les précédents chapitres, les résultats de l'examen de nos observations, nous en tenant, pour les symptômes cliniques, au *mode de début* de l'affection dans les cirrhoses à gros et à petit foie, à l'*ictère*, à l'*ascite*, aux *hémorragies* et à la *splénomégalie*, tous symptômes auxquels ont été

(1) L'urobilinurie, par exemple, donnée comme moins constante dans la cirrhose hypertrophique, n'est plus, pour M. Garnier, qu'un signe de cholémie. Elle ne saurait donc avoir qu'une valeur très secondaire pour la différenciation des formes de cirrhose.

attribués des caractères distinctifs des deux formes. Pour ce qui concerne les épreuves de laboratoire, nous nous bornerons à un simple exposé des examens pratiques, en indiquant les résultats en opposition avec ce qui est généralement admis.

Faute d'avoir rencontré une cirrhose répondant avec certitude au type isolé par Hanot et Gilbert, ou à la cirrhose, dite hypertrophique diffuse, de Gilbert et Garnier (sauf peut-être l'Obs. VIII), il ne nous est pas possible d'envisager le problème à leur sujet. Mais nous rappellerons seulement ici les difficultés d'en obtenir une solution. Hanot et Gilbert avaient déjà dit, en publiant leur mémoire original, que la cirrhose isolée par eux (1890) pouvait présenter « la forme achevée » de la cirrhose de Laënnec, et ils mentionnaient, en outre, que « les modifications physiques et chimiques de l'urine appartiennent également aux deux formes hypertrophique et atrophique de la cirrhose alcoolique ». On lit cependant, dans le traité de Brouardel et Gilbert (Gilbert et Surmont), que « la distinction entre les deux formes de cirrhose atrophique et hypertrophique simple ne se fait que par l'examen direct du ventre et l'exploration de la fonction hépatique dont l'atteinte serait moins sérieuse dans cette dernière forme ». Or, nous avons vu précédemment les erreurs faciles auxquelles prêtait la perception du foie. Nous ajouterons, pour ce qui concerne les épreuves de laboratoire, que l'acholie pigmentaire, jamais signalée, d'après Léon Kahn, dans les cirrhoses alcooliques hypertrophiques, le fut en 1910, dans l'observation présentée par Debove, à la

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (25 novembre). La décoloration des matières, avec rétention biliaire dissociée, se retrouve également dans notre Obs. VI, où la surcharge graisseuse était, il est vrai, assez notable. Inversement, l'absence d'hypo-azoturie, de glycosurie alimentaire se rencontre dans un certain nombre de cirrhoses atrophiques. Enfin, nous savons aussi que la cirrhose hypertrophique peut, à l'instar de la cirrhose atrophique, demeurer latente et être une découverte d'autopsie. *Thèse* de Carol, Lyon, 1885, et Hanot et Gilbert).

Pour ce qui concerne la cirrhose dite hypertrophique diffuse, nous savons déjà qu'elle est très difficile à distinguer de la cirrhose hypertrophique graisseuse et que « ce ne sont que des nuances ». Le chimisme de l'élimination urinaire serait assez souvent normal, tandis que, dans tous les cas de cirrhose graisseuse, d'étiologie identique, disent Gilbert et Castaigne, en 1901, le fonctionnement de la cellule hépatique est déficient. Mais il n'en reste pas moins que « l'erreur a toujours été commise » (N. Fiessinger, 1920).

Voyons maintenant ce que nous donne nos observations.

DU MODE DE DÉBUT des accidents, nous ne pouvons obtenir aucune notion bien nette, et l'histoire clinique de la cirrhose hypertrophique peut débiter brutalement, comme pour la cirrhose atrophique, sans qu'aucun signe antérieur n'ait attiré l'attention du malade sur son état. Plus facilement cependant, la forme hypertrophique s'est traduite, au début, par une douleur locale au niveau du foie.

LA PERCEPTION DU FOIE est trompeuse et de plus son bord inférieur, quand il est perçu, peut être senti induré et tranchant dans les cirrhoses les plus graisseuses (nombreuses observations personnelles).

« L' ASCITE, disait Lancereaux, s'accroît au fur et à mesure de la rétraction du foie. » Pour Hanot, Gilbert et Douarre, elle serait le plus souvent absente, ainsi que la circulation complémentaire, dans la cirrhose hypertrophique. Quant à la cirrhose graisseuse, elle ne s'accompagnerait « ni d'ascite, ni de circulation collatérale », pour Gilbert et Surmont (Brouardel et Gilbert, p. 369), et Sabourin donnait du reste l'absence d'ascite comme un des caractères de la cirrhose qui porte son nom. Cette notion, qui semble bien devoir répondre à la majorité des cas puisqu'elle subsiste toujours, est loin cependant d'avoir une valeur suffisante pour constituer un élément certain de différenciation. Depuis longtemps, on sait, d'une part, qu'il existe des cirrhoses atrophiques sans ascite (*Thèse* de Fauvel, 1888), et nous en avons trois observations (Obs. XXI, avec foie de 1.000 gr. ; Obs. XXVI, avec foie de 900 gr. ; Obs. XXXI, avec foie de 1.210 gr.) et, d'autre part, on connaît de nombreuses observations de cirrhoses hypertrophiques même très graisseuses, avec ascite abondante, et rapidement reproduite (Ex. : Obs. XXXVIII) (1).

(1) Voir le tableau synoptique de FRERICHs, page 25, de son *Traité des Maladies du Foie*, traduit par Duménil et Pellagot, très suggestif à cet égard. On y trouve que le foie est plus gros dans les cirrhoses de l'homme avec « hydropisie » que sans « hydropisie ». C'est l'inverse pour les cirrhoses de la femme (p. 26).

Nos observations vérifiées donnent les chiffres suivants :

1° Ascite dans les cirrhoses atrophiques (au-dessous de 1.400 gr.) = 17/20 ;

2° Ascite dans les cirrhoses hypertrophiques = 15/20 ;

3° Ascite dans les cirrhoses à foie de mesures sensiblement normales = 5/5.

On remarque donc qu'il y a trois cirrhoses type Laënnec sans ascite et que cette dernière est d'une fréquence sensiblement égale, quel que soit le volume du foie. Mais nous devons ajouter cependant que l'ascite a été notée de reproduction particulièrement rapide dans certaines cirrhoses à foie dit « clouté et gras » (Obs. VII et XXXVIII, par exemple).

L'ICTÈRE était aussi, pour Lancereaux, beaucoup plus précoce dans la cirrhose graisseuse, et existait une fois sur cinq dans les autres cirrhoses confirmées. Mais, inversement, Sabourin avait déjà insisté sur le fait que la cirrhose décrite par lui pouvait évoluer sans ce symptôme. Pour Géraudel, « les cirrhoses hypermégaliqes étaient des cirrhoses avec ictère ». Norero, par contre, dans sa thèse, en 1909, insistait sur certains cas de cirrhose du type Laënnec avec ictère. MM. Fiessinger et Brodin ont, tout récemment (*Presse Médicale* du 9 février 1924) étudié le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses, en le rattachant à la dégénérescence graisseuse. Or, celle-ci semble bien être le facteur le plus important de dégradation fonctionnelle de la cellule hépatique, dont l'ictère serait

une des manifestations, comme elle est aussi le principal facteur de l'hypertrophie globale du foie cirrhotique. Et cela n'implique nullement qu'elle n'agisse pas de la même façon dans les cirrhoses à foie réduit.

Nos observations vérifiées donnent les proportions suivantes :

1° Cirrhoses hypertrophiques avec ictère net (1) : 15/20 ;

2° Cirrhoses atrophiques avec ictère net : 8/20 ;

3° Cirrhoses à foie de mesures sensiblement normales : 1/5.

Il ressort de ces chiffres que l'ictère fut manifestement plus fréquent dans les cirrhoses hypertrophiques vérifiées, qui, nous le répétons, sont aussi plus graisseuses. Mais certains foies de Laënnec typiques (Ex. : Obs. IV et XLII) (2) s'accompagnent d'ictère très prononcé, se fonçant même progressivement jusqu'à la mort (Ex. : Obs. XLII). Nous devons ici faire remarquer, en effet, que, loin de voir l'ictère régesser au fur et à mesure de l'aggravation de la maladie, nous l'avons vu, dans de nombreux cas, et même dans les cirrhoses graisseuses, se foncer progressivement (Ex. : Obs. III, VI, IX, XLII). Et Tripier, dans sa 22^e leçon clinique, donne l'observation d'une cirrhose de type Laënnec, avec foie de 800 gr., dont tous les troubles n'avaient pas précédé le décès de plus de

(1) Nous avons réuni dans cette rubrique tous les cas où la teinte ictérique de la peau et des muqueuses était très nette.

(2) Voir *Thèse* de NORERO, Paris, 1909.

deux mois, et où l'ictère fut terminal, n'apparaissant que le jour de la mort.

Si l'on considère ensuite les cas de cirrhose non vérifiés, on constate alors qu'à l'inverse de la proportion précédente, ce sont ceux où le foie n'a pas été perçu qui s'accompagnent, le plus fréquemment, d'ictère.

Sur 13 cirrhoses, dites hypertrophiques, il y eut 7 fois de l'ictère.

Sur 5 cirrhoses, dites atrophiques, l'ictère fut net dans tous les cas, et une seule fois il rétrocéda avant la mort.

Or, toutes ces cirrhoses, considérées comme atrophiques, furent suivies de décès, tandis qu'il y eut seulement trois morts pour les formes dites hypertrophiques. Il semble donc bien que l'ictère ait été ici fonction de la déchéance de la cellule hépatique, et que l'hépatomégalie des sujets ayant quitté l'hôpital tenait sans doute à un autre facteur que la surcharge graisseuse. Était-ce la congestion, l'inflammation banale surajoutée ?

LES GROSSES HÉMORRAGIES, longtemps données avec l'ictère comme assez spéciales à la forme hypertrophique, n'avaient déjà, pour Lancereaux, plus aucune valeur diagnostique. Dans la *Presse Médicale* de 1912, p. 728, sont relatés deux cas de cirrhose atrophique, avec grosses hémorragies. Ils se sont multipliés depuis. Nous possédons nous-mêmes trois observations de cirrhoses considérées comme atrophiques parce que le foie ne fut pas perçu et qui provoquèrent

des hématémèses extrêmement abondantes, dont deux furent mortelles ; la troisième, qui ne permit l'entrée de la malade à l'hôpital qu'un mois plus tard, aurait été formidable (trois litres?). Cette malade a quitté le service. Inversement, on trouve, à l'Observation XXXIX *bis*, un cas d'hématémèse terminale ayant simulé une hémoptysie dans une hépatite graisseuse aiguë avec foie de 2.420 gr., sans aucune sclérose même histologique.

LA SPLÉNOMÉGALIE est, de notion commune, moins constante et surtout moins prononcée dans les cirrhoses hypertrophiques, à forme graisseuse, notamment, que dans les cirrhoses atrophiques. Mais il est bien difficile de dire à quel chiffre commence l'hypertrophie (1). C'est ainsi que dans notre Observation VI la rate surprend par son petit volume ; dans l'Observation XLIII, elle est dite non sensiblement grosse. Dans ces deux cas, elle pesait 220 gr. Par contre, dans les Observations XXVIII, XXX et XXXI, où elle pèse respectivement 130, 120 et 130 gr., la rate est dite un peu hypertrophiée.

Si nous prenons comme chiffre moyen 150 gr., nos observations donnent les résultats suivants :

Cirrhoses hypertrophiques à rate dépassant 150 gr. :
15/20 ;

Cirrhoses atrophiques à rate dépassant 150 gr. :
14/20 ;

(1) Pour TESTUT, le poids moyen de la rate est de 180 grammes. Pour SAPPEY, il est de 195 grammes et pour HENLE de 8 onces et demi, soit 230 grammes.

Cirrhoses à foie de mesures sensiblement normales :
3/5.

Si l'on prend comme moyen le poids de 200 gr., la proportion n'est pas sensiblement modifiée :

Mais si l'on admet le chiffre de Henle, de 230 gr., alors, la proportion est nettement en faveur de la cirrhose atrophique qui semble bien donner, avec une fréquence nettement plus grande, les grosses splénomégalias de 300 à 750 gr. (1). Sur 20 cirrhoses hypertrophiques, nous ne trouvons, en effet, que 3 cas où la rate dépassait 250 gr. En outre, sa consistance ne présente pas ordinairement la même dureté que dans la cirrhose atrophique.

On voit ainsi que, d'une façon générale, hors la rate assez nettement plus grosse, et non pas seulement perceptible, les signes cliniques magistraux du syndrome cirrhotique, ne nous auraient pas permis, dans la très grande majorité des cas, de baser sur leurs caractères particuliers, un diagnostic différentiel sérieux.

Pour ce qui concerne les ÉPREUVES DE LABORATOIRE, leur nombre insuffisant ne nous autorise pas à donner des conclusions. Nous les soumettons seulement, en indiquant les résultats qui nous ont paru intéressants.

(1) Mais c'est aussi dans deux cirrhoses, respectivement de 1.400 et 1.100 grammes, que nous avons vu les plus petites rates. (Obs. XVII : 70 grammes ; Obs. XXV : 100 grammes.)

L'épreuve de l'hémoclasie digestive a été faite six fois :

a) Dans deux cas de cirrhose hypertrophique ; elle fut une fois positive (Obs. XXXIV) et une fois paradoxale (Obs. XXXV). Ce dernier résultat nous a paru pour le moins curieux.

b) Dans quatre cirrhoses atrophiques, où elle fut une seule fois négative (Obs. XVIII), trois semaines avant la mort, alors que la glycosurie phlorydzique était positive.

La *glycuronurie provoquée*, préconisée par Roger, puis reprise par Chirap et Caille, fut recherchée cinq fois et abandonnée parce que ne donnant pas les résultats attendus. On sait que les auteurs précédents admettent : 1° Que l'acide glycuronique manque totalement dans la cirrhose de Laënnec, quand l'insuffisance hépatique est manifeste ; 2° Qu'il existe, au début de la maladie, avant l'insuffisance hépatique et avant l'ascite ; 3° Qu'il réapparaît temporairement après une ponction.

Voici nos résultats, donnés par la pharmacie de l'hôpital (M. Rizard). L'épreuve montra toujours la présence de l'acide.

Cirrhoses hypertrophiques. — Obs. V.. : Présence d'acide trois jours avant la mort, mais le lendemain d'une paracentèse abdominale, alors que l'insuffisance hépatique était manifeste ; les pigments biliaires manquaient dans les urines.

Obs. XXXIV : Idem. Quelques jours avant la mort et sans qu'il y ait eu ponction d'ascite. Les pigments biliaires manquaient toujours.

Obs. XXX : Idem. Quelques jours avant la mort et cinq jours après une paracentèse abdominale. Ammonurie : 2,43 %. Pigments biliaires légers, disparaissant peu après. Choc hémoclasique paradoxal.

Cirrhoses atrophiques. — Obs. XLII : La veille du décès, sans ponction récente, acide glycuronique dit en quantité normale, alors qu'insuffisance hépatique profonde, ictère se fonçant le jour même de la mort. Un mois auparavant, l'acide se trouvait dans les urines en quantité dite inférieure à la normale.

Obs. XLIII : Epreuve positive avant ponction, quand signes certains d'insuffisance hépatique, sans pigments biliaires dans les urines.

Ces résultats ne concordent donc en aucune façon avec ceux mentionnés par MM. Chiray et Caille.

L'urobilinurie recherchée dans 9 cas, par le laboratoire, fut absolument constante (1), quelle que fût la forme de la cirrhose et dans les cas même où non seulement les pigments, mais encore les sels biliaires faisaient défaut.

(1) Seule exception est l'observation IX où l'on trouve aussi des pigments sans sels aux deux premiers examens.

Les sels biliaires, recherchés dans 12 cas, ne furent absents que trois fois (Obs. VIII, XX, XLI) ; deux fois pour 8 cirrhoses hypertrophiques ; une fois pour 4 cirrhoses atrophiques. Et dans aucun cas (sauf Obs. IX), il n'y eut de pigments sans sels.

Les pigments biliaires, par contre, recherchés dans 15 cas, furent absents 9 fois, avec une fréquence paraissant un peu plus grande dans les cirrhoses atrophiques, où, dans les quatre cas considérés, les pigments manquèrent toujours (une seule exception relative : traces seulement, apparaissant dix jours avant la mort).

Nous avons donc été surtout frappé de la présence fréquente des sels biliaires, avec absence de pigments à plusieurs examens successifs, et par la constance presque absolue de l'urobilinurie. On sait que MM. Brault, Garban et Brulé ont déjà insisté sur cette même dissociation dans ce qu'ils appellent « les petites rétentions biliaires chez les cirrhotiques » ou « rétention latente ». Et nous avons été surpris de la retrouver, sans l'avoir particulièrement cherchée, dans la plupart des examens de cirrhose à leur phase terminale, avec des résultats à peu près identiques dans le type atrophique et hypertrophique.

Traduisant non l'état particulier d'un organe, mais seulement l'altération de la cellule hépatique, ces résultats ne doivent pas nous surprendre, étant donné le moment tardif où les cirrhotiques viennent généralement consulter, alors que la sclérose est déjà trop

diffuse ou la surcharge graisseuse très abondante. Les épreuves actuelles de laboratoire ne sauraient, de ce fait, servir très utilement au diagnostic de la forme de la cirrhose. Exception pourrait-elle être faite pour les cas de cirrhose au début, alors que le foie est surtout « congestif » et par conséquent régressible ? Nous n'avons pas d'observation nous permettant d'avoir une opinion arrêtée à ce sujet.

CHAPITRE IV

L'atrophie ou l'hypertrophie du foie commande-t-elle le pronostic ?

Cette question pose naturellement le problème de la durée respective d'évolution des cirrhoses à gros et à petit foie, comme aussi de la transformation de l'une en l'autre, et nous avons cherché, dans l'examen comparatif de nos observations, s'il était possible de lui trouver une réponse. La première impression que nous en eûmes fut malheureusement celle de l'extrême difficulté de lui donner une solution. Il est bien évident, au surplus, qu'il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de parler de *durée réelle* d'évolution de la cirrhose ; seule nous est permise l'évaluation de sa *durée clinique et apparente*, et celle-ci même avec une précision qui paraît encore très relative.

**A) Difficultés d'évaluation de la durée,
non seulement réelle, mais encore apparente,
de l'affection.**

Les cirrhotiques arrivant à l'hôpital se présentent généralement, en effet, avec des signes évidents de cirrhose en période d'état et c'est par l'interrogatoire seul que l'on peut déterminer approximativement le début des accidents *d'origine hépatique*. Et comment alors distinguer toujours ceux-ci des troubles appartenant uniquement à la gastrite éthylique. Les épreuves de laboratoire auraient ici leur valeur maxima, mais elles manquent le plus souvent à cette période de début, qui n'est pas celle où les malades consultent. Il nous reste donc à fouiller les antécédents. Ceux-ci nous révèlent le plus souvent des pituites matinales, des vomissements alimentaires, glaireux ou même bilieux, de l'anorexie et des troubles intestinaux variables, dans lesquels la diarrhée succède ordinairement à une période de constitution. Mais, tous ces symptômes peuvent se retrouver en dehors de toute lésion du foie. Les alcooliques souffrant de gastrite ne mangent plus ou se nourrissent très mal, tandis qu'ils boivent de plus en plus. Rien d'étonnant donc à ce qu'ils aient de l'anorexie, même élective, de la constipation, de la diarrhée, des vomissements ou même du ballonnement abdominal. Ce dernier, dont les malades se plaignent d'avoir souffert plus ou moins longtemps, peut effectivement n'être dû qu'à de la dilatation gastrique d'un estomac malade et atone.

Partant des accidents accusés par le sujet, il est facile de rapporter à la cirrhose des troubles qui ne tiennent en réalité qu'à l'estomac lui-même.

Il existe toutefois certains symptômes qui, de toute évidence, ne sont rattachables qu'aux seules lésions hépatiques ; telles sont les hémorragies (épistaxis, gingivorragies sans cause locale, hématomèses et surtout mœlena, etc...), le subictère, l'œdème préascitique des membres inférieurs. Ce dernier, passager et intermittent, décrit par Mac Swiney, en 1876, puis étudié à nouveau par MM. Gilbert et H. Presle, nous a paru singulièrement constant, ainsi que nous avons pu le constater sur les malades du service du Docteur Savy. Néanmoins, ces symptômes sont, à coup sûr, tardifs par rapport au début des lésions cirrhotiques, et c'est pourquoi nous avons admis, dans nos observations, l'origine de l'affection à dater du jour auquel le malade faisait remonter des troubles digestifs évidents, autres que les pituites matinales.

**B) Opinions classiques sur le pronostic
des différentes formes de Cirrhoses.**

M. J. Castaigne admet, on le sait, deux grands groupes de cirrhoses : l'un comprenant les deux cirrhoses de Laënnec et de Hanot et Gilbert, dites formes atténuées ; l'autre les cirrhose graisseuses, avec ou sans gros foie, et la cirrhose hypertrophique diffuse de Gilbert et Garnier, dites formes malignes.

LA CIRRHOSE DE LAENNEC évoluerait en un ou deux ans environ, pour MM. Gilbert et Surmont, qui rappellent cependant, à ce propos, la difficulté de cette appréciation. Son pronostic n'en demeure pas moins fatal, malgré les cas de « guérison » publiés par Monneret, Leudet, Frerichs, Ribeton Florand, de Lyons, Troisier, Dieulafoy, Raymond, Bucquoy, Letulle Ferreol, Guyot, Joffray, Bard, Millard, Castaigne (guérison maintenue pendant 21 ans), Ribierre et Paraf (qui montrent, par les épreuves de laboratoire, le caractère cependant précaire de ces guérisons apparentes), Le Play et Doury, Apert, Galliard, etc.. Plus près de nous, le traitement antisyphilitique a fait multiplier les publications de ce genre.

b) LA CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE SIMPLE « DE HANOT ET GILBERT » aurait, au contraire, un pronostic infiniment meilleur. D'après Chauffard, « si la guérison est l'exception pour les cirrhoses alcooliques atrophiques, *elle est la règle* pour les cirrhoses hypertrophiques, pourvu, naturellement, qu'intervienne un traitement méthodique et suffisamment précoce ».

Pour Hanot et Gilbert (*Bul. Méd.*, 1890, p. 482) : « Relativement au nombre des autopsies, le nombre des guérisons de la cirrhose alcoolique hypertrophique est considérable », et, pour ces auteurs, « les deux tiers des cas améliorés ou guéris » seraient de ce type. Semmola (de Naples) écrivait, en 1890 (*Bull. Méd.*, 1890, p. 595) : « Sans discuter, pour le moment, *si l'hépatomégalie est une modalité pathologique spéciale* de la cirrhose alcoolique du foie ou bien la pre-

mière étape d'un processus morbide qui avertirait plus tard à la sclérose, un point qui est certain, et dont la découverte m'appartient depuis 1879, se résume dans les propositions suivantes :

1° La cirrhose hépatique est parfois capable de guérison par le régime lacté rigoureux ;

2° Cette curabilité peut se réaliser seulement lorsqu'il existe encore un état hypertrophique du foie, qui déborde les fausses côtes ;

3° Lorsqu'il y a état atrophique du foie la guérison est impossible.

Ces conclusions ont certainement besoin de correctifs et nous y reviendrons après exposé de nos observations. Mais nous tenons à rappeler auparavant que Lancereaux écrivait dans le *Bulletin Médical* du 23 mars 1890 (p. 271-276) que la forme hypertrophique se caractérisant d'après lui par *l'adjonction de lésions parenchymateuses aux lésions conjonctivo-vasculaires simples de la cirrhose atrophique était plus grave* que cette dernière. Il faisait, en outre, remarquer à propos de l'Observation de D... Léonard que le « *volume de l'organe est chose tout à fait accessoire* ».

Debove admettait aussi, en 1910, qu'il n'y avait aucun rapport constant entre le volume du foie et l'état de l'élément noble de la glande et que de ce fait il était impossible, du seul état volumétrique de l'organe, de déterminer le pronostic de l'affection.

La notion d'une bénignité plus grande de la cirrhose à gros foie subsiste néanmoins et pour l'expliquer plusieurs raisons furent invoquées. On admit principalement :

a) Qu'il s'agissait d'une forme à évolution plus lente (Bright, Frerichs, etc.), peut-être par étiologie différente (Merklen *in* Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 avril 1903), par intoxication peu violente ou terrain plus fort (Gilbert et Lippman, en 1903);

b) Qu'il s'agissait d'une cirrhose à son premier stade ;

c) Que l'hyperplasie des éléments hépatiques qui caractérisait cette forme suppléait, par vicariance, aux éléments détruits (Hanot et Gilbert, Chauffard).

De la première opinion nous ne dirons rien car il est bien difficile en l'absence d'expériences faites sur l'homme de prendre parti pour ou contre elle.

De la troisième nous verrons, dans le chapitre suivant, ce que nous permettent d'en penser nos observations.

Reste à savoir si l'hépatomégalie traduit le premier stade de la cirrhose du foie dont la rétraction conduirait à la cirrhose du type Laënnec, première étape où les lésions seraient encore suffisamment régressibles pour permettre l'amélioration sinon la guérison. Les opinions les plus autorisées s'opposent ici encore de la manière la plus formelle.

Pour Lancereaux (*Traité des Mal. du foie et du pancréas*, 1889) « la conception de la cirrhose atrophique était fausse et l'affection ainsi désignée n'était en réalité qu'un mode de terminaison d'un désordre jusque-là méconnu ».

Gilbert et Surmont par contre (1898) ne signalent pas l'atrophie comme le mode de terminaison de la cirrhose hypertrophique. Hanot et Gilbert n'avaient du reste jamais constaté le fait ; tout au plus avaient-ils vu certains gros foies cirrhotiques revenir au volume normal mais jamais au-dessous. Chauffard était du même avis (*Traité de Médecine*, Charcot-Bouchard, p. 200).

Par contre Claude, Siredey puis Gilbert avec Lippmann affirmaient la régression possible (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1903). Ces derniers auteurs disaient « qu'à côté des cirrhoses alcooliques où l'hypertrophie demeure indéfiniment et de la cirrhose de Laënnec d'emblée il faut admettre une forme de cirrhose alcoolique hypertrophique évoluant ensuite vers l'atrophie ».

Et Triboulet allait plus loin encore quand il admettait (Séance de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris du 23 avril 1903) que la cirrhose à gros foie n'était que la première étape de la cirrhose à petit foie, les deux n'étant que la même affection considérée à des moments différents de son évolution. « Appartenant incontestablement à la même entité clinique les premières (cirrh. atroph.) ne seraient que l'aboutissant des secondes (1). »

(1) LE PLAY et DOURY publient dans la *Presse Médicale* du 28 janvier 1911, deux cas de « guérison » de cirrhose atrophique de Laënnec avec hypertrophie clinique *secondaire*. La cirrhose paraissant n'avoir pu guérir qu'en cessant d'être atrophique. Après semblables exemples, l'impression demeure que les opinions les plus contradictoires ont été émises au sujet de l'évolution anatomo-clinique des cirrhoses.

La question est ainsi toujours en suspens malgré la notion de l'hypertrophie vicariante, qui ferait à la fois l'hépatomégalie et la bénignité relative de la cirrhose. Et cependant une solution nous paraît d'importance capitale pour le point qui nous occupe. Si, en effet, on admet l'hypertrophie comme étant l'état de début de la cirrhose banale, régressant secondairement pour donner la forme de Laënnec il n'y a plus lieu de parler d'évolution différente de deux formes de cirrhose. Le pronostic de la cirrhose à gros foie n'est plus dans ce cas lié à une modalité particulière de l'affection mais seulement à la plus ou moins grande rapidité avec laquelle l'organe se rétractera ; ce que nous ne pouvons déterminer. Il ne saurait donc s'agir pour les unicistes de malignité différente de deux maladies distinctes mais seulement de la même affection vue, dans un cas, à sa période de début, avec des lésions inflammatoires partiellement régressibles et, dans l'autre, au moment où les lésions scléreuses sont définitivement constituées et irréductibles. Si l'on admet au contraire la dualité de la cirrhose dite simple, telle que la conçoivent Hanot et Gilbert pour qui « la cirrhose hypertrophique reste cirrhose hypertrophique » le pronostic doit alors être envisagé comme celui de deux lésions différentes, que séparent de grosses divergences histologiques : processus uniquement destructif dans un cas, constructif et vicariant dans l'autre.

c) LE PRONOSTIC ATTACHÉ AUX CIRRHOSES DITES GRAISSEUSES ne nous retiendra pas longtemps. Il est évident

en effet que dans tous les cas où la graisse a infiltré le parenchyme hépatique, refoulant ou se substituant au protoplasma cellulaire l'évolution de l'affection doit être rapide. Ce sont en effet des cirrhoses à évolution maligne, quel que soit le volume du foie. Mais les deux formes atrophiques et hypertrophiques n'auraient pas cependant la même rapidité d'évolution. MM. Gilbert et Surmont écrivent en effet que « la cirrhose atrophique à marche rapide se différencie de la cirrhose hypertrophique graisseuse par une marche plus lente ». Nos observations ne nous donnent pas cette impression. On conçoit assez mal du reste pour quelle raison la cirrhose, dite simple, à gros foie, serait plus bénigne que la cirrhose atrophique du même type tandis que la cirrhose hypertrophique dite graisseuse serait, elle, plus maligne que son homologue de volume réduit. Toutes proportions gardées pour ce qui concerne la surcharge graisseuse la réduction du foie ne paraît pas devoir être un facteur de bénignité. Et nos Observations I et V nous fournissent des exemples de cirrhose atrophique ou de mesures sensiblement normales, très graisseuse, à évolution des plus rapides, plus rapide même, apparemment, que celles de nos cirrhoses hypertrophiques correspondantes. Seule l'Observation I se rapporte à une évolution qui apparaît plus longue que nous n'avions coutume de le voir.

Pour ce qui concerne la malignité apparente de la cirrhose hypertrophique graisseuse Sabourin faisait judicieusement remarquer « qu'elle était due à ce fait que l'affection semblait évoluer en deux périodes :

l'une le plus souvent latente et ignorée du médecin, l'autre où le malade doit cesser son travail pour un symptôme très variable ou une complication et qui le plus souvent s'établit d'une manière brutale ». C'est cette seconde période terminale qui a fait donner à l'affection son caractère de malignité.

Or, que l'on jette un coup d'œil sur l'évolution des cirrhoses quelles qu'elles soient, du type Laënnec parfait, avec ou sans surcharge graisseuse, ou du type hypertrophique, et l'on trouvera bon nombre de cas où le malade affirme que les premiers troubles ayant attiré son attention ne sauraient remonter à plus de un ou deux mois avant son entrée à l'hôpital. Et il meurt quelques jours après ! (Ex. : Obs. II, XIX, XXVIII.) Dans certains cas même, chez un malade mourant de toute autre affection on trouve à l'autopsie une cirrhose de Laënnec, macroscopiquement déjà graisseuse, et que rien à l'examen clinique n'avait pu faire soupçonner (Ex. : Obs. XXVI). On comprend aisément qu'avec de semblables lésions l'évolution clinique présente les plus grands caractères de malignité à dater du jour où les premiers symptômes de cirrhose font leur apparition.

d) LA CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE DIFFUSE, de Gilbert et Garnier, cirrhose dite simple et cependant maligne, évoluerait, elle aussi, classiquement, en deux temps et la mort surviendrait deux ou trois mois au plus après l'ascite. Sans aucune lésion appréciable de la cellule hépatique cette cirrhose aurait donc le même pronostic que les cirrhoses graisseuses dans lesquelles

l'élément parenchymateux a presque complètement disparu.

Seule notre Observation VIII pourrait rappeler histologiquement ce qui a été décrit sous le nom de cirrhose diffuse simple. Mais l'évolution de la maladie ayant été arrêtée par une pneumonie grise nous ne croyons pas pouvoir tirer de ce cas particulier une déduction pronostique.

**C) Evolution apparente comparée
de toutes les cirrhoses,
des Services de MM. SAVY et BOUCHUT.**

Voici maintenant les résultats de nos recherches au sujet de l'évolution :

1°) CIRRHOSES VÉRIFIÉES PAR AUTOPSIE

a) *Cirrhoses dont l'évolution apparente est inférieure à 3 mois :*

Cirrhoses à gros foie : 5 sur 20.

Cirrhoses à petit foie : 6 sur 20.

Cirrhose à foie de mesures sensiblement normales : 1 sur 5.

b) *Cirrhoses dont l'évolution apparente oscille entre 3 et 6 mois :*

Cirrhoses à gros foie : 8 sur 20.

Cirrhoses à petit foie : 1 sur 20.

Cirrhoses à foie de mes. sens. norm. : 2 sur 5.

c) *Cirrhoses dont l'évolution apparente oscille entre 6 et 12 mois :*

Cirrhoses à gros foie : 4 sur 20.

Cirrhoses à petit foie : 4 sur 20.

Cirrhoses à foie de mes. sens. norm. : 0.

d) *Cirrhoses dont l'évolution apparente dépasse 1 an :*

Cirrhoses à gros foie : 2 sur 20.

Cirrhoses à petit foie : 4 sur 20.

Cirrhoses à foie de mes. sens. norm. : 1 sur 5.

En outre l'évolution même approximative a été impossible dans cinq cas de cirrhose atrophique, dans un cas où le foie était de mesures sensiblement normales, et dans un cas de cirrhose hypertrophique, ce dernier se rapportant à l'Obs. VIII où la mort est due à une pneumonie grise, tandis que l'autopsie nous donne le seul cas que nous possédions de cirrhose rappelant histologiquement la forme diffuse simple.

De ce tableau il résulte que, des cirrhoses atrophiques vérifiées à l'autopsie, quatre seulement évoluèrent apparemment en plus d'un an. Deux cirrhoses hypertrophiques vérifiées eurent la même durée (Obs. III et XXXVI qui ont trait cependant toutes deux à des foies surchargés de graisse).

Pour les durées apparentes oscillant entre quelques semaines et trois mois ou entre six et douze mois la proportion est sensiblement la même, quel que soit le volume du foie.

Par contre dans la plupart des cas de cirrhose hypertrophique la mort survint de trois à six mois à

dater du jour auquel le malade faisait remonter quelque trouble d'origine cirrhotique possible.

Si maintenant nous cherchons à reconnaître la rapidité d'évolution des cirrhoses dites graisseuses, parallèlement aux cirrhoses dites simples, nous constatons aussitôt qu'il nous est difficile d'obtenir une conclusion sûre. Tous nos foies hypertrophiés et vus à l'autopsie étaient aussi plus ou moins surchargés de graisse. (Obs. V *bis* et VIII, citées plus haut, seules exceptées. Néanmoins il convient de signaler l'évolution cependant apparemment rapide dans l'Obs. V *bis*.) Et dans l'ensemble nos cirrhoses hypertrophiques vérifiées eurent une évolution clinique aussi écourtée, mais non sensiblement davantage, que les cirrhoses atrophiques. Parmi celles-ci même l'Obs. I montre une évolution de cirrhose atrophique graisseuse cliniquement plus lente que celle de certaines cirrhoses du même type, sans surcharge adipeuse notable (Ex. : Obs. IV, XIX).

Mais les cirrhoses de Laënnec nous donnèrent cependant, dans l'ensemble, par rapport aux cirrhoses hypertrophiques, deux fois plus d'exemples de durée clinique oscillant entre douze mois et plusieurs années.

2° DES CIRRHOSSES NON VÉRIFIÉES

Si nous considérons à présent nos observations de cirrhoses non vérifiées nous remarquons immédiatement que, seuls, ont quitté l'hôpital, plus ou moins améliorés, les sujets porteurs d'un foie apparemment gros. Tous ceux-là sont morts, au contraire, dont le

foie ne fut pas perçu. Cette constatation, en opposition si manifeste avec les résultats précédents nous semble mériter une interprétation :

Nous avons vu que presque tous les gros foies trouvés aux autopsies des cirrhotiques étaient graisseux et nous savons par ailleurs que certains gros foies perçus tout d'abord très nettement, ont régressé d'une façon indubitable. Nos Observations XXXII *bis*, XL et XLIII viennent ainsi à l'appui de celles publiées par Frerichs, Claude, Siredey, etc.

Mais comment alors expliquer la régression, que celle-ci aboutisse à la guérison apparente ou à la mort ? Si le malade guérit il nous est bien difficile d'attribuer l'hypertrophie constatée antérieurement à une surcharge adipeuse, la cirrhose graisseuse étant généralement considérée comme rapidement mortelle et c'est alors une congestion inflammatoire surajoutée qu'il faut nécessairement invoquer.

Pour Hanot et Gilbert : « On ne pouvait dire congestion au début et cirrhose ensuite. » Cela paraît évident puisque, au début déjà, quand existait le gros foie, nous avions le tableau clinique parfait de la cirrhose. Mais, outre que nous ignorons encore toute la valeur de l'élément « congestif », inflammatoire, dans la symptomatologie de la cirrhose, ne peut-on dire qu'à cette période existent déjà *tout à la fois* de la cirrhose, et *surajouté à celle-ci* un gros élément inflammatoire que décèlerait d'une part l'abondance des cellules rondes et, de l'autre, « l'état angiomateux des capillaires, véritable tissu caverneux en certains

points » (Claude) dont parle aussi Douarre dans sa thèse ?

Nous ne voulons pas empiéter ici sur le chapitre suivant d'anatomie pathologique et, pour répondre à la question posée en tête de celui-ci nous dirons seulement :

Le terme de foie cirrhotique congestif doit être maintenu malgré l'insuffisance de sa définition. Ce foie persiste plus ou moins longtemps dans cet état et, de quelques mois à quelques années après, ou bien :

a) Il se réduit en se cirrhosant davantage, pouvant encore, dans son atrophie, se charger de graisse ;

b) Ou bien il se cirrhose et se charge de graisse dans son volume exagéré.

Il en résulte que :

1° La cirrhose hépatique apparaît curable (en ce sens que les lésions de cirrhose constituée se fixent et n'évoluent pas au delà) dans les cas seulement où le foie paraît hypertrophié et que cette hépatomégalie tient à l'inflammation banale avec formation de cellules conjonctives jeunes, constituant des lésions régressibles ;

2° Si l'hépatomégalie est le fait de l'abondance des lésions scléreuses et surtout de la surcharge graisseuse, que nous avons presque toujours vue à des degrés divers accompagner les premières, la guérison semble impossible au même titre que dans les cirrhoses atrophiques. A plus forte raison si l'on peut rapporter cliniquement le gros foie à la cirrhose hypertrophique graisseuse telle que l'ont décrite Hutinel et Sabourin le pronostic est rapidement fatal ;

3° Quand un foie régresse on ne peut tirer de ce seul fait aucune indication pronostique. C'est l'amélioration de l'état général du malade surtout, l'atténuation progressive de signes d'insuffisance hépatique, ou au contraire l'aggravation de ceux-ci qui pourront seuls faire admettre :

a) Que dans le premier cas, se surajoutait un élément inflammatoire banal aux lésions de cirrhose déjà constituées mais encore insuffisantes pour détruire la fonction hépatique (Ex. des malades à gros foies ayant quitté le service). ;

b) Que dans le second cas l'hyperplasie par cellules inflammatoires cachait encore de profondes lésions parenchymateuses avec surcharge graisseuse (celle-ci particulièrement fréquente) et que dans ce dernier cas si les lésions d'inflammation banale ont disparu il n'en demeure pas moins que les lésions « spécifiques » de la cirrhose ne permettaient plus aucun travail de la glande. L'hypertrophie était globale mais l'élément noble était, lui, véritablement atrophie.

C'est bien ce que peuvent faire admettre les observations dans lesquelles, malgré la réduction de l'hypertrophie parfaitement constatée (Obs. XXXII bis, XL, XLIII, par ex.) l'évolution fut néanmoins fatale et où l'autopsie et l'examen histologique confirmèrent l'intensité des lésions scléreuses ou parenchymateuses.

Ceci nous entraîne pour appuyer nos dires, à quelques considérations sur l'anatomie pathologique macro et microscopique des cirrhoses qui font l'objet de nos observations.

CHAPITRE V

Valeur des lésions anatomiques en tant qu'élément distinctif des variétés décrites.

A la séance du 1^{er} février 1901 de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Gilbert et Castaigne commençaient leur article en disant : « *Les cirrhoses veineuses simples, c'est-à-dire celles qui ne s'accompagnent pas de lésions dégénératives des cellules hépatiques* se présentent, d'après les descriptions classiques, sous deux formes principales : la cirrhose atrophique de Laënnec et la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert... » Et les auteurs ajoutent alors à ces deux formes « analogues d'ailleurs au point de vue des lésions vasculaires et conjonctives » la cirrhose hypertrophique diffuse.

Ainsi donc il y aurait trois variétés de cirrhoses sans lésions cellulaires et l'une d'elles serait maligne.

Sans prétendre refaire l'anatomie pathologique des cirrhoses dont l'étude déborderait singulièrement le cadre de ce travail nous voulons seulement rappeler

très brièvement les caractères anatomiques considérés comme particuliers aux principales formes individualisées pour leur opposer ensuite ce qu'il nous a été donné de constater nous-même.

LA CIRRHOSE DE LAENNEC, atrophique, ne nous retiendra pas. Sa description macroscopique en fut donnée au début de notre étude et son histologie, bien connue, est dans tous les traités. Nous lui opposerons donc, aussitôt, la forme hypertrophique simple de Hanot et Gilbert.

A) CARACTÈRES ANATOMIQUES ATTACHÉS A LA CIRRHOSE DE HANOT ET GILBERT (1)

Le poids de la glande atteindrait ordinairement 2 kg. à 2 kg. 500. Les bords en seraient moins tranchants qu'à l'état normal ; le foie serait beaucoup plus lisse d'une façon générale que dans la forme atrophique. Les granulations, ordinairement moins nombreuses et moins accusées que dans cette dernière, dépasseraient rarement un grain de mil ou une lentille et seraient principalement disséminées sur le bord postérieur et le lobe gauche. Le tissu hépatique serait de consistance très dure, criant à la coupe. La rate dépasserait habituellement 500 grammes.

Microscopiquement : Le tissu fibreux a la même disposition que dans la cirrhose de Laënnec mais les anneaux y sont moins rétractiles et moins épais. Par

(1) D'après HANOT et GILBERT (*Bull. Médic.*, 1980) et GILBERT et SURMONT.

contre l'élément parenchymateux montre les grosses différences séparant ces deux formes. « Loin de disparaître en effet, en même temps qu'évolue le tissu de sclérose, les cellules trabéculaires, dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, s'hypertrophient et s'hyperplasient par endroits, ainsi que le démontrent des figures de karyokinèse. Ces cellules hypertrophiées peuvent se disposer différemment : elles forment dans certaines parties du foie de courts cordons trabéculaires augmentés de volume et présentant de gros noyaux bien colorés et riches en chromatine. Parfois elles affectent en quelques points de la tendance à prendre la disposition signalée dans les foyers d'hépatite nodulaire. »

Voilà ce qui caractériserait anatomiquement la variété dite hypertrophique simple. Pour Hanot et Kahn cet aspect histologique particulier témoignerait « d'un processus de régénération » ou tout au moins « d'une vitalité cellulaire intacte » et par lui s'expliquerait la différence d'évolution des deux variétés.

Nous ne l'avons jamais rencontré dans une forme aussi pure.

B) CARACTÈRES ANATOMIQUES ATTACHÉS A LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE DIFFUSE

« L'organe (1) apparaît gros (2.230 gr.), lisse et dur, à la coupe on voit qu'il s'agit d'une sclérose biveineuse mais différant des formes précédentes en ce

(1) GILBERT et SURMONT, dans le Traité de BROUARDEL et GILBERT, p. 342.

sens que des formations fibreuses principales partent des fibres conjonctives qui pénètrent dans l'intérieur du lobule, en suivant le trajet des capillaires. Ces fibres séparent les travées hépatiques et, *dans chaque travée, les cellules elles-mêmes. Celles-ci sont respectées* et l'on n'en trouve que de très rares en dégénérescence graisseuse. Il s'agit donc d'une forme de cirrhose alcoolique biveineuse, diffuse, péricapillaire qui mérite d'être décrite à côté des formes précédentes. »

C) CARACTÈRES ANATOMIQUES DE LA CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE GRAISSEUSE

Voici en résumé ce qu'en disait Sabourin :

« Il s'agit d'un foie pâle, énorme, ayant tendance à devenir cubique, à bords arrondis et mousses, non bosselés. La surface extérieure est plus ou moins lisse, quelquefois finement granuleuse, mais jamais on n'y voit les véritables granulations cirrhotiques faisant hernie à travers les travées fibreuses comme dans la cirrhose annulaire. La consistance en est assez ferme quoique un peu pâteuse mais il y a loin de là à la dureté du foie cirrhotique ordinaire, qu'il soit atrophié ou hypertrophié.

Microscopiquement l'examen montre une tranche de tissu adipeux sillonné de tractus conjonctifs plus ou moins abondants et confluent, ce qui, dit Sabourin, la distingue suffisamment d'un foie gras tuberculeux. La cirrhose débutant autour des espaces portes

peut rayonner en tous sens, mais non suffisamment pour encercler totalement le lobule. Sur les bords même de ces tractus fibreux, la prolifération est intercellulaire. Par endroits on trouve des zones riches en noyaux embryonnaires. « Cette cirrhose enfin, dit Sabourin, peut-être plus ou moins monocellulaire, chaque vésicule adipeuse pouvant être, en quelque sorte, enkystée dans un stroma conjonctif. » Il peut y avoir des néo-canalicules biliaires. Les lésions vasculaires ou des canaux biliaires n'offrent aucun caractère particulier. La lésion qui, en somme, domine le tout, est la transformation de la cellule hépatique en une volumineuse vésicule adipeuse.

Considérations anatomo-pathologiques tirées de nos Observations.

Tels sont, d'après leurs auteurs mêmes, les caractères anatomiques particuliers des différentes variétés de cirrhose. Que devons-nous en penser ?

Nous ne reviendrons pas sur l'importance relative de l'état d'atrophie ou d'hypertrophie du foie, et nous rappellerons seulement :

a) Que les deux processus de réduction de volume et d'hyperplasie peuvent se retrouver simultanément sur le même foie, caractérisant ce que Kahn a étudié sous le terme de cirrhoses atropho-hypertrophiques.

Les deux lobes pouvant même présenter l'évolution absolument inverse ;

b) Qu'assez fréquemment aussi, nous l'avons vu, le foie se cirrrose d'une manière sensiblement uniforme, dans son volume normal.

L'ASPECT EXTÉRIEUR du foie traduit, le plus souvent, le degré d'intensité du processus cirrhotique, mais nous savons que cet aspect extérieur est trompeur, comme l'est aussi le seul examen macroscopique de la coupe. Certains foies très granuleux, cloutés comme un foie de cirrrose simple, peuvent être gras (1) (Obs. III, VII, IX, XXVIII. Inversement, il est des cas où le foie lisse, sans granulations, est cependant des plus scléreux (Obs. de Tripier, voir 1^{re} Partie, cha. II). Et parfois même c'est à l'examen histologique seulement que l'on découvre une sclérose appréciable d'un foie où la surcharge grasseuse était macroscopiquement la plus évidente, la sclérose passant au second plan (Obs. person. XXXIV, et Obs. I de MM. Roque et Cordier in *Rev. de Méd.* du 10 octobre 1912).

Pour ce qui est de l'HYPERTROPHIE VICARIANTE, que nous n'avons jamais rencontrée dans sa forme décrite, il nous paraît utile de signaler en résumé, l'observation de MM. Debove, Trémolières, et Cain (Sté. Méd. Hôp. Paris du 25 octobre 1910) :

(1) Cet aspect anatomique qu'il nous a été donné de voir assez fréquemment, nous a paru rappeler le type de cirrrose granulée signalée par TALAMON et NORERO.

Il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique que les auteurs disaient pouvoir rattacher à la forme décrite par Hanot et Gilbert mais dans laquelle l'évolution avait été rapide.

A l'autopsie, on trouvait un foie de 2.500 gr., ferme, clouté, avec l'aspect de la cirrhose de Laennec à grosses granulations et non celui de la cirrhose alcoolique hypertrophique avec surface lisse, parsemée de saillies habituellement petites. L'organe criait sous le couteau, auquel il résistait. Rate de 420 gr. Histologiquement : tissu conjonctif à développement considérable, jeune, abondamment infiltré de cellules rondes, riche en capillaires gorgés de sang. Cellules hépatiques profondément atrophiées, altérées, à protoplasma granuleux, vacuolaire, avec beaucoup d'amas cellulaires ayant subi la dégénérescence graisseuse. Nulle part on constate d'éléments hypertrophiés en suractivité.

Et les auteurs concluaient en disant : « *Notre observation montre combien est factice la classification anatomo-clinique des hépatites scléreuses établie d'après le volume du foie.* »

Nous ne pouvons que souscrire entièrement à cette conclusion si nous nous en tenons à l'examen anatomo-pathologique des cirrhoses que nous avons rencontrées et dont certaines observations (V bis, IX par ex.) rappellent étrangement celle de Debove. Dans de très nombreux cas la cirrhose n'est hypertrophique que macroscopiquement ; microscopiquement, et pour ce qui concerne la plus grande partie de l'élément parenchymateux, elle est atrophique.

Mais s'il ne nous a jamais été donné de constater telle qu'elle est décrite, l'hypertrophie vicariante, par contre avons-nous, presque toujours, trouvé dans les

gros foies de la surcharge graisseuse. Hormis les Obs. V *bis* — où elle manque presque totalement — et VIII — où l'évolution fut arrêtée par une pneumonie grise — celle-ci n'a jamais fait défaut. Elle se retrouve du reste assez fréquemment dans les cirrhoses à petit foie, combinée en proportions variables avec les autres lésions hépatiques et cette tendance adipeuse peut même offrir un caractère anormalement marqué sur une partie seulement d'un foie atrophié et par ailleurs très scléreux. C'est ainsi que notre Obs. XII concerne un foie dont le lobe droit était lisse et d'aspect nettement graisseux, tandis que le lobe gauche était très scléreux et parfaitement clouté. Les Obs. I et III de MM. Roque et Cordier (1) nous offrent des exemplès analogues.

De l'examen de toutes les cirrhoses examinées histologiquement, voici les seules considérations qu'il nous soit permis d'émettre :

A) **Eléments d'hypertrophie
du foie cirrhotique.**

L'un est interstitiel et l'autre parenchymateux.

1° **ELÉMENT INTERSTITIEL.** — Il réside évidemment dans l'abondance et l'épaisseur des anneaux scléreux, mais il comprend surtout l'abondance des *cellules inflammatoires*, dites cellules rondes ou embryonnaires par certains auteurs, disséminées dans toute l'épaisseur du parenchyme hépatique. Plus nombreu-

(1) *In Revue de Méd.*, du 10 octobre 1912.

ses généralement, au voisinage des espaces portes, au niveau desquelles elles débutent en coexistence avec des lésions vasculaires (Tripier), elles pénètrent aussi plus ou moins profondément dans l'intérieur des travées qu'elles dissocient. Ces cellules inflammatoires qui constituent des lésions jeunes et partiellement au moins régressibles pourraient expliquer l'état congestif du foie précirrhotique et par conséquent les cas de « guérison » observés au début de l'affection.

Les néo-canalicules biliaires sont particulièrement nombreux dans la forme hypertrophique de la cirrhose. C'est une notion sur laquelle avaient déjà bien insisté Cornil et Tripier. Pour ce dernier, ils n'étaient, en effet, ni des pseudo-canalicules par transformation régressive, embryonnaire, des trabécules hépatiques en communication avec les canalicules interlobulaires, ni le résultat d'un bourgeonnement des canalicules interlobulaires (Charcot), mais bien des produits de nouvelle formation. Néanmoins, s'ils sont, comme les cellules inflammatoires, plus abondants dans les cirrhoses à gros foie, on est accoutumé de retrouver des formations analogues dans la cirrhose atrophique.

Les dilatations vasculaires sont également un élément d'hypertrophie hépatique et Douarre, dans sa thèse, inspirée par Gilbert, écrivait « que le tissu fibreux assez riche en cellules rondes, était creusé d'angiectasies capillaires qui lui donnent un véritable aspect caverneux ». Cet état d'hyperplasie vasculaire constituait déjà pour cet auteur, en même temps que l'abondance des anneaux fibreux, une des deux raisons principales de l'hypertrophie.

2° ELÉMENT PARENCHYMEUX. — Le plus constant et le plus important, selon nous, est la *surcharge adipeuse*, sur laquelle nous ne reviendrons pas, renvoyant à la description de Sabourin, donnée plus haut. Elle constitue au même titre que l'écrasement cellulaire par infiltration conjonctive un mode d'inhibition et de destruction de la cellule hépatique.

L'hypertrophie parenchymateuse, au contraire, doit être assez rare. Chauffard signalait des cellules normales en hyperplasie. Fiessinger, Widal, Abrami découvrirent même des figures de karyokinèse. Hanot et Gilbert, puis Hanot et Kahn décelèrent, en outre, des hyperplasies plus considérables, constituant des « nodules hyperplasiques » caractéristiques pour eux de la cirrhose hypertrophique. Ces formations recherchées très souvent avec soin ne furent jamais retrouvées ainsi dans nos observations. Ce qu'il nous a été donné de voir c'est, isolés au milieu des autres lésions très profonde de la cirrhose, des amas de cellules peut-être un peu grosses, intactes, mais qui semblaient devoir être rattachées à des débris parenchymateux dérivés du lobule dissocié par la sclérose et demeurés inclus au milieu des travées fibreuses. Quelques îlots de cellules subsistant encore apparaissent bien parfois, sur la coupe histologique, avec un aspect adénomateux, mais, perdus qu'ils sont au milieu d'un tissu hépatique profondément dégénéré dans son ensemble ils semblent vraiment tout aussi insuffisants pour expliquer l'hypertrophie que pour permettre une viciation, une suppléance fonctionnelle des lobules détruits (Obs. V bis). Et cet aspect adénomateux des

cellules se voit du reste également dans la cirrhose atrophique (1).

**B) Éléments d'atrophie
du foie cirrhotique.**

Il réside essentiellement dans l'intensité de la sclérose qui écrase les cellules hépatiques et les fait disparaître, tandis que le tissu néoformé se rétracte progressivement. Mais il n'en demeure pas moins que les cellules inflammatoires, les néo-canalicules biliaires, la graisse et les îlots de cellules d'aspect adénomateux se retrouvent aussi dans la cirrhose atrophique, quoique à un degré moindre que dans la cirrhose hypertrophique.

C'est pourquoi, tout en relevant à nouveau l'influence quantitative de ces néoformations et surtout de la surcharge adipeuse dans la production du gros foie cirrhotique, nous jugeons bon de rappeler la notion de l'unité du processus général des cirrhoses sur laquelle insistaient déjà Tripier et Giraudel, et d'en rapprocher ce, qu'avant eux, écrivait Sabourin (*Arch. de Phys.*, 1881, p. 633) :

« Nous voyons tous les jours, dans les cirrhoses atrophiques granuleuses d'origine alcoolique, des cas où le parenchyme meurt étouffé par la rétraction du tissu conjonctif, ou disparaît par substitution de ce tissu à l'élément glandulaire même ; d'autres cas où

(1) Ex. Obs. IX et XX de MM. ROQUE et CORDIER, in *Rev. de Méd.*, du 10 octobre 1912, avec examens histologiques de MM. BÉRIEL et SAVY.

les lobules environnés de leur coque fibreuse conservent jusqu'à la fin leurs éléments presque physiologiques ; d'autres cas où à un moment donné, la transformation vésiculo-graisseuse vient s'ajouter au processus conjonctif, soit partiellement, soit d'une façon diffuse dans tout l'organe. Ces différentes altérations varient non seulement d'un foie à un autre, mais aussi d'une région à une autre d'une même cirrhose (1). Tous ces processus et en particulier la tendance à la sclérose et la dégénération graisseuse se mélangent donc intimement à diverses époques de l'évolution cirrhotique » (2).

Or cette unité du processus cirrhotique dans la cirrhose atrophique se retrouve dans toutes les cirrhoses entre lesquelles existent aussi tous les intermédiaires et qui, souvent, sont bien moins différentes les unes des autres que ne le sont, parfois, les deux lobes d'un même foie.

Ces notions jointes aux autres constatations qui découlent de l'examen de nos observations nous font, malgré la difficulté qu'il y ait souvent à dissocier les uns des autres les gros symptômes de la cirrhose, souscrire aux idées de Debove, Trémolières et Cain lorsqu'ils admettent comme insuffisantes pour créer des types de cirrhoses les distinctions anatomiques et pour qui ce sont plutôt des syndromes cliniques qu'il faut décrire.

(1) Ex. notre Obs. V.

(2) On voit aussi par cet exposé qu'il est difficile de parler d'absence de lésions dégénératives des cellules hépatiques dans la cirrhose de Laënnec.

CHAPITRE VI

Indifférence de l'Étiologie (alcoolique, alcoolo-tuberculeuse ou alcoolo-syphilitique) dans la détermination de la forme de la Cirrhose.

Nous laisserons entièrement de côté la question du rôle du terrain et de la virulence du facteur toxique ou infectieux qu'ont bien mise en évidence Gilbert et Lippmann, désirant nous en tenir à la détermination de la fréquence réciproque de l'alcool, la tuberculose et la syphilis dans nos observations.

Nous rappellerons auparavant très brièvement que l'alcool fut longtemps considéré comme le facteur unique et suffisant de la cirrhose du foie. Hanot et Gilbert, en 1890, disaient en outre que l'alcoolisme conduisait tout aussi bien à l'hypertrophie scléreuse du foie qu'à son atrophie. Et Lancereaux dans la thèse de ses élèves Gibson, Le Gall, avait montré que l'alcool *seul* pouvait produire la cirrhose graisseuse.

Sabourin, en 1881, donnait même le pas à l'alcoolisme sur la tuberculose, dans l'étiologie de la cirrhose graisseuse.

La TUBERCULOSE fut signalée pour la première fois par Rilliet et Barthéz, puis par Frerichs, qui n'y voyaient qu'une coïncidence. La péritonite tuberculeuse dans les cirrhoses hépatiques fut signalée par Rokitansky et G. Forster. Puis Moore, Frankel affirmèrent la cirrhose tuberculeuse sans péritonite concomitante, et Chauffard admit chez l'homme l'association plus fréquente de l'alcool à la tuberculose. Triboulet et Jousset, nous l'avons vu (Première Partie, Historite et Chap. I) avaient montré avec quelle fréquence la tuberculose se retrouvait dans les cirrhoses hypertrophiques. Mais Giraudel, Tripier, Mouisset et Bonnamour avaient également insisté sur le rôle de la tuberculose dans la cirrhose de Laënnec elle-même. Tripier lui faisait jouer le rôle *initial de préparateur du terrain*, l'alcool étant le facteur efficient. Giraudel, niant au contraire la cirrhose purement alcoolique, n'admettait l'alcool que comme *prédisposant*. En 1922, MM. Roque et Cordier apportèrent toute une série d'observations de cirrhoses tant atrophiques qu'hypertrophiques, à propos desquelles ils démontrèrent la très grande fréquence de la nature tuberculeuse des épanchements péritonéaux chez les cirrhotiques.

Et cependant, pour certains auteurs, Fiessinger entre autres, les cirrhoses tuberculeuses ne sont pas atrophiques ; cette infection pouvant agir néanmoins comme facteur « d'association » mais « non causal ».

LA SYPHILIS, au contraire paraît aujourd'hui (1) supplanter la tuberculose dans l'étiologie de la maladie. Letulle, Bergeron et Castaigne admettent, en outre, que la cirrhose hypertrophique, beaucoup plus que l'atrophique, s'accompagne de R. W. positive, mais il lui font également, ainsi que Debove, Balland, Courtois-Suffit et Giroux, Chauffard, Brodin et Debray, etc., jouer un grand rôle dans la forme atrophique elle-même (2) et les résultats quelquefois heureux du traitement par le cyanure de mercure sont invoqués par ces auteurs comme une preuve de la nature syphilitique de la cirrhose. Si l'action du cyanure était strictement spécifique, il est bien entendu que cette épreuve aurait une valeur infiniment plus grande que la simple coexistence de lésions syphilitiques sur d'autres organes. Mais la preuve n'en est pas encore faite. Néanmoins si, comme pour la tuberculose, la loi de coexistence n'a pas à elle seule, une valeur étiologique scientifique suffisante, c'est le plus souvent la seule qui puisse nous guider en pratique.

Voici maintenant les résultats donnés par nos observations.

Sur 20 cirrhoses hypertrophiques on note :

Alcool seul : 10.

Alcool et tuberculose : 5.

(1) Il est bien entendu qu'il ne saurait s'agir du foie sclérogommeux dit ficelé, dont la nature syphilitique est évidente ; nous n'avons en vue que les cas de cirrhoses d'apparence banale, atrophiques ou hypertrophiques.

(2) Nous savons déjà que LETULLE donne la proportion de 74 R. W. positives sur 154 cirrhoses.

Alcool, tuberculose et syphilis certaine : 1.

Tuberculose seule certaine : 3 (mais alcool cependant possible dans les 3 cas).

Syphilis seule : 0.

Etiologie inconnue : 1.

Sur 20 cirrhoses atrophiques on note :

Alcool seul : 7.

Alcool et tuberculose : 3.

Alcool et syphilis : 1.

Alcool, tuberculose et syphilis certaine : 1.

Tuberculose seule certaine : 2 (alcool nié).

Syphilis seule : 0.

Etiologie inconnue : 6 (alcool nié, rien à l'autopsie).

Sur 5 cirrhoses de mesures normales, on note :

Alcool seul : 4.

Alcool, tuberculose et syphilis : 1.

Il résulte de cet exposé que :

- a) L'étiologie alcoolique pure est la plus fréquente, quelle que soit la variété de cirrhose ;
- b) Que l'alcool et la tuberculose furent souvent combinées dans toutes les formes ;
- c) Que l'alcool et la syphilis se combinèrent une fois dans une cirrhose atrophique ;

d) Que le plus souvent, la syphilis se trouve associée à l'alcool et à la tuberculose (un cas dans chaque variété).

e) Que jamais, au contraire, la syphilis apparut seule agissante.

f) Que la tuberculose se trouve être parfois seule cause apparente dans toutes les variétés.

Il est facile de constater, en outre, que l'on aboutit exactement au même résultat dans l'exposé étiologique des cirrhoses non vérifiées. Ici encore la syphilis, quand elle existe, n'apparaît jamais seule agissante. Et la R. W. fut assez fréquemment négative dans les quelques cas douteux où elle a été pratiquée.

C'est pourquoi, tout en admettant le rôle possible de la syphilis en tant que facteur étiologique important, dans toutes les variétés de cirrhose hépatique, il nous paraît difficile d'accepter, avec MM. Villaret, Bénard et Blum « qu'en dehors des hépatites, à proprement parler spécifiques, la syphilis associée à l'intoxication alcoolique, semble devoir englober la plupart des cas étiquetés autrefois cirrhoses alcooliques » ; l'alcoolisme nous apparaissant d'une constance surprenante par rapport à celle de la syphilis, et la tuberculose d'une fréquence vraiment remarquable.

Mais nous remarquons aussi, en terminant, qu'aucune spécificité anatomo-pathologique ne semble s'attacher à l'une ou l'autre de ces étiologies ; le foie réagissant de la même façon et dans tous ses éléments à la cause morbifique quelle qu'elle soit.

Conclusions.

Dans l'état actuel des faits observés par la plupart des auteurs et confirmés, semble-t-il, par l'examen de toutes les observations de cirrhoses que nous avons personnellement recueillies, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

I. — Tous les volumes intermédiaires existent entre les cirrhoses à gros foie et à petit foie et l'on passe insensiblement de l'une à l'autre sans qu'il soit possible de déterminer des limites précises à ces deux grands groupes. Les foies cirrhosés dans leur volume et leur poids normaux étant relativement fréquents.

Il est par conséquent très difficile de faire du seul volume de l'organe un caractère distinctif suffisant pour séparer les unes des autres les cirrhoses dites atrophiques et hypertrophiques, que rattachent du reste des liens d'ordre clinique, pronostique, anatomique et étiologique,

II. — Si l'on manque de base solide, en dehors des cas extrêmes, pour la détermination de l'hépatomégalie anatomique, l'appréciation clinique du volume du foie est encore plus difficile. Les erreurs sont très fréquentes et consistent surtout à admettre comme hypertrophié un foie débordant nettement les faus-

ses côtes sur la ligne mamelonnaire alors que l'autopsie prouve qu'il s'agit d'une cirrhose atrophique typique. Inversement des foies de 2.250 grammes peuvent, débordés complètement par le gril costal, n'être jamais soupçonnés d'hypertrophie.

III. — La cirrhose du foie, alcoolique, alcoolotuberculeuse ou alcoolosyphilitique est aussi souvent hypertrophique qu'atrophique. Cette hépatomégalie constatée sur la table d'autopsie traduisant dans l'immense majorité des cas, une surcharge graisseuse que n'exclue pas toujours l'intensité de la sclérose.

IV. — Ni les signes cliniques ni les épreuves de laboratoire ne permettent à coup sûr la différenciation entre cirrhose atrophique et cirrhose hypertrophique, pas plus qu'entre cirrhose dite simple et cirrhose dite graisseuse. Le syndrome dit d'hypertension portale — plus fréquent sans doute dans la cirrhose de Laennec que dans tout autre — et le syndrome d'insuffisance hépatique — plus brutal peut-être dans les cirrhoses à surcharge adipeuse totale — se combinent plus qu'ils ne s'opposent. Et traduisant seulement, d'une façon générale, le degré d'altération de la cellule hépatique, qui existe profondément dans toutes les cirrhoses à leur période d'état, les épreuves actuelles n'assurent pas avec certitude le diagnostic de la forme de la cirrhose.

V. — Le volume du foie *cirrhotique* n'a par lui-même qu'une très minime valeur pronostique. Il n'en posséderait véritablement que si l'on pouvait ratta-

cher cette hypertrophie clinique à un élément inflammatoire jeune et regressible se surajoutant aux lésions incomplètes de cirrhoses constituées ou bien au contraire, à la surcharge adipeuse totale, c'est-à-dire au foie de Hutinel et Sabourin. Le pronostic étant alors tout différent dans les deux cas.

Il semble admissible que l'*hypertrophie qui guérit* soit l'hypertrophie du foie dit congestif plutôt que cirrhotique. Par contre l'*hypertrophie vérifiée sur la table d'autopsie* est, dans la très grande majorité des cas, en dehors du processus inflammatoire banal, le fait de l'hyperplasie conjonctive et vasculaire et surtout de la surcharge graisseuse. Celle-ci, relativement fréquente dans les cirrhoses atrophiques, fait cependant à la fois, le plus souvent, l'hépatomégalie et le mauvais pronostic.

VI. — Quel que soit le volume du foie cirrhotique ce sont le plus souvent les mêmes lésions anatomopathologiques. Il y a des foies gras très cloutés comme il y a des cirrhoses atrophiques scléreuses sans granulations appréciables. Sur le même foie les deux lobes pouvant présenter, l'un l'aspect scléreux, l'autre l'aspect gras.

Toutes les lésions histologiques décrites peuvent se retrouver, à des degrés divers, dans un foie cirrhotique quel qu'il soit. C'est question de plus ou de moins. Seules les formations dites d'hyperplasie vicariante ne furent retrouvées, dans aucune de nos observations avec les caractères décrits et l'importance qui leur a été attachée. S'il faut en rapprocher l'aspect adé-

nomateux que présentent parfois certains groupes de cellules subsistant encore, il est à noter qu'on les retrouve aussi dans les cirrhoses atrophiques.

VII. — Que le foie soit gros ou petit l'une ou l'autre des trois étiologies, alcoolique, syphilitique ou tuberculeuse peut être en cause.

L'alcool doit être considéré comme le facteur sensiblement constant et sans doute nécessaire. Mais l'étiologie mixte apparaît cependant très fréquente et, pour ce qui concerne nos observations, la tuberculose prend nettement le pas sur la syphilis en tant que facteur secondaire.

La cirrhose avec surcharge graisseuse se voit chez des alcooliques purs, chez des alcooliques tuberculeux (parfois apparemment plus tuberculeux qu'alcooliques) et aussi chez des alcooliques syphilitiques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

ROQUE

Pour le Doyen,
L'Assesseur : **ROQUE**

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Mars 1924

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER**

Bibliographie.

La bibliographie pouvant intéresser la question est d'une telle importance que nous ne saurions prétendre la donner au complet. Les ouvrages signalés constituent les sources auxquelles nous avons puisé directement et les publications dont nous avons obtenu les idées concernant une partie quelconque de notre travail.

Nous nous excusons de ce que cette notice bibliographique aura de fatalement incomplet.

ACHERMANN. — Über hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. (Virchows.)

ALQUIER. — Cirrhose de Laënnec et tuberculose hépatique. (*Société de Biologie*, 12 février, 1910.)

BALLANT. — *Thèse* de Paris, 1912-1913.

BOUTÉ (P.). — Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique du foie chez les jeunes gens. (*Thèse* de Paris, 1896.)

BRIEGER. — Zur lehre von gibrosen hepatic. (*Virchows arch.* B. d. LXXV.)

BRULÉ. — Insuffisance hépatique et rétention biliaire. (*Journal Médical Français*, 1922, p. 72.)

CAROL. — Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique. Sa marche et sa durée. (Lyon, 1885.)

CASTAIGNE. — Communication d'une observation de cirrhose atrophique du foie guérie pendant 24 ans, avec rechute et vérification nécropsique. (*Soc. Anatomique*, 22 janvier 1896.)

CASTAIGNE et CHIRÉDAY. — Chapitre des cirrhoses (*in Traité Achard*, Debove et Castaigne.)

CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD. — Les gros foies syphilitiques de l'adulte. (Etude clinique et thérapeutique, *Journal Médical Français*, 1913.)

CHARCOT. — Maladies du foie et du rein.

CHARCOT et GOMBAULT (A). — Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, Paris, 1876.)

CHARCOT. — Cours d'anatomie pathol. (*In Progrès Médicol*, 1876.)

CHAUFFARD. — Chapitre des cirrhoses. (*In Traité de Médecine Charcot-Bouchard*.)

CHAUFFARD. — De la guérison apparente et de la guérison réelle dans les affections hépatiques. (*Archives générales de Médecine*, octobre 1890.)

CHAUFFARD. — Formes cliniques des cirrhoses du foie. (*Rapport au Congrès de Moscou*, août 1897.)

CHAUFFARD. — Recherches et explorations à effectuer dans la cirrhose hépatique. (*Bulletin Médical*, 1903, p. 657.)

CHIRAY et CAILLE. — L'épreuve de la glycuronurie provoquée. (*Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 mars 1920.)

CIACCO. — Cont. al stud. del cir. mista del feg. (*Suppl. al Policlinico*, Roma, 1901, VII.)

CLAUDE. — Sur l'atrophie secondaire de la cirrhose hypertrophique alcoolique. (*Société Méd. Hôp. de Paris*, 1^{er} mai 1903, p. 443.)

- CORNIL. — Anatomie pathologique de la cirrhose. (*Archives de Physiol.*, 1874.)
- CHVOSTECK. — Zur Pathogenese der Leberzirrhose. (*Wien. Klin. Woch.*, 1922, t. XXXV.)
- DEBOVE. — Communication à la Société Méd. des Hôp Paris, 1903, p. 553.
- DEBOVE, TRÉMOLLIÈRES et CAIN. — Forme hypertrophique de la cirrhose de Laënnec. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 25 novembre 1910.)
- DELPEUCH. — Essais sur la péritonite tubercul. de l'adolescent et de l'adulte. (*Thèse Paris*, 1883.)
- DIEULAFOY. — Les cirrhoses du foie (*in Gaz. hebdom. Sept. et oct.* 1881), et *Manuel de Pathologie int.*, t. II.
- DOUARRE. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. (*Thèse Paris*, 1891.)
- DREYFUS-BRISSAC. — De la tuberculose du foie. (*Gazette Hebdomadaire*, 12 juillet 1890.)
- FAITOUT. — Cirrhose atrophique à marche rapide. (*Soc. Anat.*, 22 janvier 1897.)
- FAUVEL. — De la cirrhose atrophique sans ascite. (*Thèse Paris*, 1888.)
- FIESSINGER. — Histogénèse du processus de cirrhose hépatique. (*Thèse de Paris*, 1908-1909, t. XV.)
- FIESSINGER (N.). — Chapitre des cirrhoses. (*In Traité Sergent-Ribadeau, Dumas.*)
- FIESSINGER (N.) et BRODIN (P.). — L'anergie hépatique dans la tuberc. (*Annales de Médecine*, juin 1912.)
- FIESSINGER et WOLFF. — La pathogénèse des cirrhoses. Classification et groupements anatomo-cliniques. (*Presse Médicale*, 17 mas 1923.)

- FIESSINGER (N.). — Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathol.*, mai 1908, n° 3, p. 313-328.)
- FIESSINGER et P. BRODIN. — Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses. (*Presse Médicale* du 9 février 1924.)
- FRERICHS. — *Traité pratique des maladies du foie*. Traduit par L. Dumenil et J. Pellagot. (Baillière, édit., 1872.)
- GANDIL (F.). — De la cirrhose alcoolique. (Paris, 1867.)
- GARNIER (M.). — Article : Les affections du foie dues à l'alcool. (*In Les Maladies du foie et leur traitement*, 1910, Librairie J. Baillière, p. 433.)
- GARNIER. — *Presse Médicale*, 1922. (Etude sur l'acholie pigmentaire.)
- GÉRAUDEL (E.). — Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire. (Masson et Cie, édit.)
- GILBERT. — De la curabilité et du traitement des cirrhoses alcooliques. (*Gaz. Hebdom.*, 1890.)
- GILBERT et GARNIER. — Note sur un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse. (*Soc. de Biol.*, 3 juillet 1897.)
- GILBERT et CASTAIGNE. — Etude sur la cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse. (*Bulletin de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} février, 1901, p. 63.)
- GILBERT et LEREBoullet. — Sur la cirrhose alcool. hypertroph. anascitique. (*Soc. Biologie*, 27 mai 1899, p. 419.)
- GILBERT et SURMONT. — Formes cliniques des cirrhoses du foie. (*Rapport au Congrès internat. de Moscou*, août 1897.)
- GILBERT et SURMONT. — Chapitre cirrhoses du foie. (*In Traité Brouardel et Gilbert.*)

GILBERT et LIPPMANN. — Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 8 mai 1903.)

GILBERT et LEREBoulLET. — Cirrhose alcoolique hypertr. avec diabète. (*Soc. Biologie*, 12 mai 1900, p. 462.)

GILBERT et LEREBoulLET. — Des cirrhoses alcool. avec ictère. (*Arch. des mal. de l'Appar. dig. et de la nutrition*, 1908.)

GILBERT et GRAULT. — De la cirrhose alcool. hypertr. pigmentaire. (*Soc. de Biologie*, 12 mai 1900, p. 462.)

GILBERT et LEREBoulLET. — La stéatose hépatique latente des alcooliques. (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 juin 1902.)

GILSON. — De la cirrhose alcoolique graisseuse. (*Thèse Paris*, 1884.)

GIERKÉ. — Ueber akute Regeneration der Leber in einem Fall alter alkoholischer Leberzirrhose. (Referat aus der I, *Tagung sudwestdeutscher Pathologen*, Mannheim, 1922.)

GLÉNARD. — *Hépatisme*, 1922.

GLÉNARD et. SIRAUD. — Gros foie hypervascularisé. (*Lyon Médical*, juin-juillet 1895.)

GRAVIER et LANGERON. — Un cas de cirrhose hépatique alcoolique, avec ascite ayant nécessité 32 ponctions et guérie depuis 34 ans. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 18 janvier 1921.)

GRENET. — Cirrhose de Laënnec. Syphilis et cirrhose du foie. (*Monde Médical* du 15 janvier 1924.)

GUBLER. — Thèse d'agrégation.

GUITER. — Des cirrhoses mixtes. (*Thèse Paris*, 1881.)

HANOT. — Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. *Thèse Paris*, 1875.)

- HANOT. — Des différentes formes de cirrhose du foie. (*Arch. Gén. de Méd.*, Paris, 1877, p. 444-469.)
- HANOT et GILBERT. — *Société Clinique* du 14 février 1889.
- HANOT et GILBERT. — Sur les formes de la tuberculose hépatique. (*Arch. Gén. de Médec.*, novembre 1889.)
- HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. (*Bulletin Médical*, 1890, p. 481.)
- HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1890, p. 492.)
- HAYEM. — Contribution à l'étude de l'hépat. interst. chron. avec hypertrophie du foie. (*In Archives de Phys.*, 1874.)
- HERXHEIMER. — Ueber akute gelbe Leberatrophie. Syphilis und Salvarsan. (*Berl. Klin. Woch.*, 1920, n° 16.)
- HUTINEL. — Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie. (*France Médicale*, 1881.)
- IAKOWLEFF. — Un cas de cirrhose mixte du foie. (*Deutsch. Méd. Woch.*, 1894.)
- JACCOUD. — *Clin. Méd. de la Charité*, II^e Leçon.
- JALADON (G.-A.). — Alcoolisme et cirrhose (Rapports et étiologie), Paris, 1884.
- JOUSSET. — *Semaine Médicale*, 1903 (soutient la nature tuberculeuse de cirrhoses hypertrophiques).
- KAHN (L.-J.). — Etude sur la régénération du foie dans les états pathologiques. (*Thèse Paris*, 1897.)
- KELSCH et WANNEBROUCQ. — Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie. (*Archives de Physiologie*, 1881, p. 797.)
- KRETZ. — Ueber Leberzirrhose. (*Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft*, 1904 und 1905.)

- LANCEREUX. — Atlas d'anatomo-pathol., 1869-1870. (*Revue de Médecine*, 1882 ; *Revue génér.*, p. 862 ; *Cliniques Médicales*, 1879 et 1886 ; *Bulletin Médical* du 23 mars 1890, p. 273 (De la cirrhose alcoolique) ; *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.)
- LAUTH. — Essai sur la cirrhose tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1888.)
- LE GALL. — Contribution à l'étude de la cirrhose alcool. gras., (*Thèse Paris*, 1887.)
- LEROUX (A.). — Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique. Prédisposition et précirrhose. (*Thèse Paris*, 1894.)
- LETULLE et BERGERON. — Réaction de Wassermann et syphilis latente dans les cirrhoses et les néphrites chroniques. (*Presse Médicale* du 21 septembre 1922, p. 282.)
- LITTEN. — Ueber der biliaire Form der Lebercirrhose. (*Charité Annalen*, 1878.)
- LUZET. — (*In Archives de Médecine*, 1890). Note sur un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse.
- MERKLEN. — Communic. à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris de 1921 d'une obs. de cirrhose hypertr. tuberc. avec cirrhose interstitielle, sans stéatose, d'un foie de 4 kil. 360.
- MERKLEN-TURPIN, DUBOIS-ROQUEBERT. — Un cas de cirrhose hypertr. tuberc. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1921.)
- MILLARD. — Note sur trois cas de guérison de cirrhose alcoolique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 novembre 1888.)
- MINKOWSKI. — Die nosologische Stellung der akuten gelben Leberatrophie. (*Medizin Klinik*, 1921, n° 17.)
- MOUISSET et BONNAMOUR. — Communication sur le foie des tuberculeux. (*In Revue de Médecine*, 1904.)
- MOUISSET. — Cirrhose latente chez les tuberculeux. (*In Lyon Médical*, 1920.)

- NORERO (M.). — Sur quelques variétés de cirrhose alcoolique avec ictère. (Cirrhose de Laënnec avec ictère, cirrhose granulée). *Thèse Paris*, 1909.
- OLIVIER (de Rouen). — Mémoire sur la cirrhose hypertrophique (*In Union Médicale*, 1871.)
- PALMIERI. — Cont. al conon. del cir. epat. miste. (*Il Morgagni*, 1907.)
- PIERY. — Les données récentes sur l'étiologie et l'anat. pathol. des cirrhoses du foie. (*Lyon Médical*, 1909, p. 997.)
- PLICQUE (A.-F.). — La syphilis du foie chez l'adulte. Formes cliniques et traitement. (*Gaz. des Hôp.* du 8 janvier 1898).
- PRESLE. — De l'œdème préascitique des membres inférieurs dans les cirrh. alcool. atrophiques. (*Thèse Paris*, 1892.)
- REQUIN. — Note sur un cas de cirrhose avec augment. de vol. du foie. (*In Union Médicale*, 1849.)
- RIBETON. — De la curabilité de certaines formes de cirrh. atroph. du foie. (Paris, 1885.)
- RIBIERRE et PARAF. — Recherches de physiologie pathol. dans un cas de guérison clin. de cirrh. du foie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, du 11 novembre 1910.)
- RIEUSSET. — L'étiologie syphil. des cirrh. ascitiques. (*Thèse de Montpellier*, 1923.)
- ROQUE (G.) et CORDIER (V.). — De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses. (*Revue de Médecine* du 10^e octobre 1912, n° 10.)
- SABOURIN. — Sur une variété de cirrhose hypertr. du foie. Cirrh. hypertr. graisseuse. (*Arch. de Physiol.*, 1881.)
- SABOURIN. — Contrib. à l'ét. anatom. path. des cirrhoses graisses. (*Revue de Méd.*, Paris, 1882.)
- SAINT-GIRONS. — Les cirrhoses syphilit de l'adulte. (*La Médecine*, juillet 1920, p. 777.)

- SEMMOLA (de Naples). — Communications diverses sur la curabilité de la cirrhose avec hépatomégalie. (Congrès international d'Amsterdam, 1879 ; *Journal de Thérapeut de Gutber*, 10 et 25 octobre 1879 ; *Riforma Medica*, 1889 ; *Progresso Medico*, 1889, etc.)
- SENATOR. — Des cirrh, atroph. et hypertroph. du foie. (*Arch. gén. de Méd.*, juin 1895.)
- SURRE. — Etude sur les diverses formes de sclérose hépatique et leurs caractères différentiels. (*Thèse Paris*, 1879.)
- STEPEVICH. — Contr. à l'étude de la cirrh. alcool. (*Thèse Paris*, 1879.)
- THOINAT et GRIFFON. — Cirrh. hypertr. diffuse. (*Bul. Soc. Anatom.*, 1898.)
- TRIBOULET. — A propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie avec ascite, dites alcooliques. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris* du 24 avril 1903, p. 460.)
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathol. générale*. Chapitre des cirrhoses. Paris, Masson, 1904.)
- TROISIER. — La cirrhose alcoolique est-elle curable ? (*Soc. Méd. Paris* du 23 juillet 1886, p. 338.)
- Existe-t-il une forme curable de cirrhose alcoolique du foie ? (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, du 10 décembre 1886, p. 486.)
- VILLARET, BÉNARD et BLUM. — Contribution à l'étude étiol. des cirrhoses chroniques dites alcooliques. (*Arch. des Mal. de l'appar. digestif*, 1922, n° 5, p. 305.)
- WILLEMIN. — De la curabilité des accidents péritonéo-hépatiques d'origine alcoolique. (Ascite curable, cirrhose curable.) *Thèse Paris*, mai 1890.
-

TABLE DES MATIERES

Première partie.

Historique	9
Chapitre premier. — Exposé de la question	19
Chapitre II. — Quand faut-il dire cirrhose, au point de vue anatomique ?	27
Chapitre III. — Quand faut-il dire d'un foie qu'il est hypertrophié ?	31

Deuxième partie.

Observations	39
--------------------	----

Troisième partie.

Réflexions que suggère l'étude de ces Observations quant à :	
Chapitre I. la Fréquence respective des cirrhoses à gros et à petit foie	87
Chapitre II. Fréquence des erreurs d'appréciation du volume du foie	93
Chapitre III. Valeur diagnostique des signes cliniques et de laboratoire ...	95
Chapitre IV. Valeur pronostique de l'état d'atrophie ou d'hypertrophie	109
Chapitre V. Valeur des lésions anatomiques en tant qu'élément distinctif des variétés décrites	125
Chapitre VI. l' Indifférence de l'étiologie (alcoolique, alcool-tuberculeuse ou alcool-syphilitique) dans la détermination de la forme de la cirrhose	137
Conclusions	143
Bibliographie	147

